

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1929

N°

19

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1929

PAR

JULIENNE Pierre-Arthur-Henri

Né à Evreux (Eure), le 4 Janvier 1906

LA STRONGYLOSE LARVAIRE CHEZ LES POULAINS

Le gros danger qu'elle présente pour l'élevage
notamment du pur sang

JURY	{	Président :	M. TANON,	professeur à la Faculté de Médecine.
		Assesseurs	{ M. HENRY M. DECHAMBRE }	professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.

PARIS
LES PRESSES MODERNES
45, RUE DE MAUBEUGE

1929

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1929

N^o 19

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1929

PAR

JULIENNE Pierre-Arthur-Henri

Né à Evreux (Eure), le 4 Janvier 1906

LA STRONGYLOSE LARVAIRE CHEZ LES POULAINS

Le gros danger qu'elle présente pour l'élevage notamment du pur sang

JURY { *Président* : M. TANON, professeur à la Faculté de Médecine.
Assesseurs { M. HENRY professeurs à l'École Nationale Vétérinaire
M. DECHAMBRE d'Alfort.

PARIS

LES PRESSES MODERNES

45, RUE DE MAUBEUGE

1929

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire
des Ecoles vétérinaires : P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; séméiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies.	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale	DECHAMBRE. et HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	VERGE.

AGRÉGÉS

MM. LESBOUYRIES — VERGE.

CHEFS DES TRAVAUX

MM. DELMER. MM MONVOISIN.
LESBOUYRIES. MOUSSU (R.)
M. VERGE



La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions
émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être consi-
dérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner
ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON
de la Faculté de Médecine de Paris

A MES MAÎTRES DU JURY DE THÈSE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRY
MONSIEUR LE PROFESSEUR DECHAMBRE

A MON MAÎTRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. MOUSSU

A TOUS MES MAÎTRES

La Strongylose larvaire chez les Poulains

Le gros danger qu'elle présente pour l'élevage
notamment du pur sang

Avant-Propos

L'année 1927 qui fut particulièrement humide, a été caractérisée par une recrudescence des affections parasitaires chez les animaux domestiques. Le cheval n'a pas fait exception et nombreuses ont été les épidémies de strongylose dans les élevages.

Sous la conduite de notre excellent confrère et ami, le Docteur-Vétérinaire Radulphe, nous avons eu l'occasion d'observer une épidémie de ce genre sévissant dans un stud de Normandie; l'étude de quelques cas cliniques et la pratique de quelques autopsies, nous ayant mis au courant d'une affection en tous points intéressante, nous en avons fait le sujet de cette thèse, elle portera uniquement sur l'exposé des connaissances relatives à la strongylose larvaire chez les poulains.

Nous n'avons pas pour la conduite de ce travail adopté un plan autre que celui qui correspond à l'étude d'une maladie quelconque, cependant une particularité est à signaler : nous avons substitué au vieux terme de strongylose erratique, celui plus logique de strongylose larvaire, il rend mieux

compte de la nature de l'affection et montre que le passage dans le sang du parasite, ne revêt pas un caractère erratique mais marque bien pour lui une époque normale de la vie.

Au seuil de cette étude, tous nos remerciements vont à Monsieur le Docteur-Vétérinaire Radulphe qui fut toujours pour nous un excellent conseiller.

CHAPITRE PREMIER

Définition

La strongylose larvaire est une affection parasitaire à symptômes variables (troubles généraux, locomoteurs, abdominaux et respiratoires) et à évolution plus ou moins rapide, caractérisée, par la présence dans l'appareil circulatoire du cheval, de la larve immature d'un nématode : le strongle vulgaire.

CHAPITRE II

Etiologie

1° Cause déterminante : larve du strongle vulgaire

a) NOMENCLATURE.

Le strongle vulgaire fait partie de l'ordre des nématodes, sous famille des strongylinés (*Strongylinæ* Railliet, 1893), famille des strongylidés (*Strongylidæ* Baird, 1853), superfamille des strongyloïdiens (*strongyloïea* Weinland, 1858). Tous les auteurs sont d'accord pour faire rentrer les strongles du cheval dans un seul et même genre, mais qu'ils désignent de façons différentes : *Strongylus* Gøze, 1782, *Sclerostoma* (Rudolphi, 1809), *Sclerostomum* (1851), on conçoit ainsi la variété d'appellations employées pour désigner l'espèce qui nous intéresse ; les plus usitées sont les suivantes : *Strongylus armatus* (Pöppel, 1897), *Strongylus vulgaris* (Railliet et Henry, 1909), *Sclerostoma vulgare* (Loos, 1900), *Sclerostomum bidentatum* Sticker, 1901 ; *Sclerostomum vulgare* (Sweet, 1909). En Français, on emploie indifféremment les noms de : strongle vulgaire, strongle armé, sclérostome vulgaire, sclérostome armé, le premier est préférable.

b) DESCRIPTION.

A l'état adulte, le parasite se montre sous la forme d'un petit ver cylindroïde, de teinte blanchâtre, le mâle atteint en général 11 à 14 ^m/_m de long à l'état frais, 15 à 17 ^m/_m dans les

autopsies tardives, la largeur varie entre 700 et 750 μ , l'épaisseur est à peu près uniforme. La femelle est plus longue : 13 à 18 m/m à l'état frais, 20 à 25 m/m dans les autopsies tardives.

Si l'on examine le parasite au microscope, deux parties méritent de retenir particulièrement notre attention : la région céphalique et la région caudale, nous n'exposerons que pour être complets, la disposition des organes cœlomiques.

La partie antérieure ou tête, est isolée du reste du corps par un étranglement circulaire, en allant d'avant en arrière, nous y trouvons : un large vestibule désigné sous le nom de capsule buccale dont le rôle essentiel se trouve expliqué par son appellation; chose importante, c'est en se basant sur les éléments anatomiques qui la composent, leur nombre et leur disposition, que les parasitologistes établissent la distinction des espèces dans le genre *strongylus*. Elle présente des parois solides et résistantes dont la couche externe de même nature que celle recouvrant le reste du corps, est formée de chitine, elle est cupuliforme, plus convexe en dessus qu'en dessous, ayant son plus grand diamètre à proximité de son bord antérieur; dans sa partie dorsale, elle montre une sorte de conduit, circulaire sur une coupe : c'est le tunnel dorsal, il se trouve en communication à sa base avec une glande située dans l'épaisseur du muscle œsophagien, la glande œsophagienne, le liquide qu'elle sécrète peut s'écouler dans la capsule buccale, mais la grande majorité vient s'épancher en avant dans une rainure circulaire. A la partie antérieure de la capsule, s'ouvre la bouche, elle présente des petites languettes triangulaires formant une couronne appelée coronule, il existe une coronule interne et une coronule externe, toutes deux, reçoivent des filets nerveux. L'examen de l'arrière-fond de ce vestibule permet de découvrir des appendices arrondis,

auriculiformes appelés dents, leur nombre et leur situation servent de base au diagnostic différentiel des espèces et c'est ainsi que la classification suivante a été établie dans le genre *strongylus* :

Strongylus equinus 4 dents (2 dorsales, 2 ventrales)
Strongylus vulgaris 2 dents dorsales
Strongylus edentatus 0

A l'œsophage qui fait suite, les parasitologistes attribuent les dimensions suivantes 1 ^{m/m} 3 sur 330 μ chez le mâle, 1 ^{m/m} 5 sur 380 μ chez la femelle.

Non moins intéressante, est la portion caudale correspondant en quelque sorte aux organes génitaux externes, elle affecte une forme de cône avec un orifice subterminal : anus chez la femelle, cloaque chez le mâle, à l'entour de ce cloaque, simple expansion de l'enveloppe chitineuse, se situe la bourse caudale, lobulée dans sa forme avec un lobe dorsal échancré à sa base ; sa charpente est formée par des prolongements des productions sous-chitineuses appelées côtes, on distingue ainsi une côte médiane séparant six côtes latérales à droite et à gauche, elles partent toutes d'un tronc commun, elles sont toutes à terminaison grêle. Dans la cavité cloacale, sont logés des organes dont le rôle est essentiel dans l'accouplement, nous voulons parler des spicules, ce sont des baguettes chitineuses de teinte brunâtre, qui au moment de la copulation sortent de leur gaine pour venir s'introduire dans la vulve de la femelle de façon à en écarter les bords, et tout en assurant le contact du mâle, favoriser la pénétration du sperme ; le strongle vulgaire présente deux spicules d'égale longueur.

Reste la description la moins importante, celle du corps proprement dit et des organes internes. Sur une coupe d'un nématode, on distingue au centre une cavité, autour des pa-

rois au nombre de trois : Une cuticule chitineuse, épaisse, mais transparente, donnant au parasite la forme fixe qu'on lui connaît. Une sous cuticule, granuleuse et opaque, épaissie suivant des lignes longitudinales équidistantes : deux médianes et deux latérales, à ces épaississements on donne le nom de bourrelets. Enfin à la partie interne, une couche musculaire découpée par ces bourrelets en quatre bandes longitudinales.

La cavité, se trouve remplie d'un liquide où nagent les organes de la nutrition et de la reproduction. L'appareil digestif est un tube rectiligne de teinte grisâtre, tapissé d'une seule couche de cellules disposées en palissade (Marotel), la portion terminale chitinisée forme le rectum qui chez la femelle s'ouvre dans l'anus, chez le mâle dans le cloaque. L'appareil excréteur est constitué par deux canaux longitudinaux qui parcourent les bourrelets latéraux pour venir s'ouvrir sous l'œsophage par un pore médio-ventral. Le système nerveux n'existe que sous la forme d'un collier œsophagien relié à des fibrilles sous cuticulaires, mais les organes des sens déjà ébauchés sont représentés par les papilles tactiles de la bouche.

Tous ces parasites sont unisexués, chez le mâle l'appareil génital interne, consiste en un long cordon blanc plusieurs fois replié sur lui-même, la partie originelle, pleine, correspond au testicule, puis suivent en augmentant progressivement de diamètre : le canal déférent, la vésicule séminale et le canal éjaculateur à structure musculuse dont l'extrémité aboutit au cloaque. Chez la femelle, les glandes génitales sont représentées par deux cordons enroulés autour de l'intestin : les ovaires, auxquels font suite deux oviductes et deux utérus, ces derniers remplis d'œufs,

le vagin, grêle et musculéux se termine par la vulve, elle s'ouvre sur le tiers postérieur du corps à 7-8 ^m/_m de la pointe caudale.

Une fois dans l'intestin, les parasites adultes s'attachent à la muqueuse par leur bouche, la capsule buccale jouant le rôle de ventouse, un bouchon charnu fait hernie à l'intérieur, en même temps les lamelles des coronules découpent le morceau de tissu, aidées dans ce travail par les propriétés digestives du liquide des glandes œsophagiennes, les lamelles isolent complètement le bouchon charnu et les dents dorsales venant s'implanter à l'intérieur, l'attirent à elles. Le liquide de la glande œsophagienne est doué non seulement d'un pouvoir digestif mais pourvu également de propriétés hémolysantes, il profite des différentes plaies de morsure pour pénétrer à l'intérieur de l'organisme et y poursuivre son rôle de destructeur de globules.

c) REPRODUCTION — EVOLUTION.

Le strongle vulgaire vit dans le colon et le cæcum des équidés : cheval, âne, mulet, son siège de prédilection est la pointe du cæcum ; comme l'indique son nom, c'est le strongle le plus connu et le plus répandu, il peut parasiter 95 % des animaux de l'espèce chevaline et « on en trouve jusqu'à vingt-cinq exemplaires par dm² » dit Railliet. Presque toujours dès l'âge adulte, ces vers s'accouplent et demeurent unis jusqu'à la mort par l'intermédiaire de la bourse caudale et des spicules, le mâle est intimement attaché à la femelle et suivant l'expression de G. Colin : « Leur accouplement pour ainsi dire permanent rappelle celui du syngame des oiseaux ».

Les œufs d'autant plus mûrs qu'ils sont plus près de la vulve sont pondus dans l'intestin grêle de l'hôte dès la phase

de morula. De forme ellipsoïde, ils mesurent 78 à 86 μ de grand diamètre sur 43 à 94 de petit diamètre, à la morula succède un stade où le vitellus apparaît échancré en haricot, puis l'embryon se dessine. De nombreuses expériences ont été mises sur pied pour étudier les conditions de développement du parasite, parmi elles, nous rappellerons celles dues à L. Jammes et Martin : dans la solution chlorhydrique, aux températures de 33°-38°, les embryons meurent dès le premier jour, il y a là en présence deux facteurs importants, la perméabilité de la coque et la toxicité du liquide environnant, plus l'œuf vieillit en effet, plus il devient perméable et par conséquent plus susceptible de subir l'action du milieu extérieur, si donc ce milieu est incompatible avec la vie, le jeune en formation meurt ; pour une même perméabilité de la coque la mort se produira plus rapidement dans un liquide très toxique que dans un liquide qui l'est peu, c'est ce que l'on constate facilement, et en faisant évoluer les œufs dans une solution chlorurée on s'aperçoit que nombre d'embryons parviennent à éclore.

Cette évolution des parasites en dehors de l'hôte, Colin l'avait niée autrefois mais des faits sont là, rigoureusement établis qui prouvent le contraire, on sait d'ailleurs aujourd'hui qu'il est possible de suivre le développement des parasites dans les crottins. Si nous nous plaçons dans ces conditions, nous assistons ainsi à l'évolution complète du jeune nématode et d'après les études du Docteur-Vétérinaire Lagailarde, voici les phénomènes dont nous sommes spectateurs : dès le premier jour en été, nous apercevons les embryons déjà formés, ils effectuent des mouvements imperceptibles dans la cavité de l'œuf et le lendemain ils quittent leur coque pour passer dans le milieu extérieur, cette observation

est intéressante à mentionner quant à la rapidité d'évolution du parasite, il n'y a plus maintenant à s'étonner de la présence possible de larves dans l'intestin des animaux autopsiés tardivement.

Premier stade : A ce moment, la larve mesure en moyenne $816\ \mu$ sur 21, le corps sensiblement de même forme que chez l'adule, possède son diamètre maximum un peu en avant de l'anus, puis il se continue par une queue effilée et légèrement incurvée, à la bouche fait suite un œsophage plutôt étroit, mais qui s'élargit graduellement pour donner naissance à une petite dilatation, c'est de celle-ci que part l'intestin caractérisé par deux rangées de cellules assez distinctes.

Deuxième stade : Au bout de deux à trois semaines environ, une première mue se produit et met en liberté une larve rhabditiforme (deuxième stade). Le corps atteint alors sa plus grande épaisseur au tiers antérieur; il est une fois et demie plus long que la queue, la tête, arrondie, montre de petites papilles. La longueur totale est de $1\ \text{m/m}\ 45$ à $2\ \text{m/m}\ 12$, la largeur de 34 à $68\ \mu$.

Troisième stade : Jusqu'à ces dernières années, on pouvait penser avec le Professeur Railliet que la larve au troisième stade était inconnue quant à sa morphologie, mais des études récentes du Docteur-Vétérinaire Lagaillarde ont ouvert des jours nouveaux à ce sujet : on sait maintenant qu'aux larves rhabditiformes succèdent des larves strongyloïdes encapsulées, présentant de $800\ \mu$ à $1\ \text{m/m}$ de long dont 2 à $300\ \mu$ de queue sont attribués à la mue, la largeur varie entre 20 et $30\ \mu$, celles qui possèdent une queue sont très mobiles. « A quatre reprises dit le Docteur-Vétérinaire Lagaillarde, lors de l'examen de crottins de différents chevaux un mois après

leur évacuation, il m'a été donné d'apercevoir des larves sans queue, une chaque fois. Il est probable qu'elles représentent des larves mûres infestantes, elles présentaient une très grande agilité et mesuraient 500 μ sur 40 ».

Cette larve encapsulée ou larve infestante est celle qui joue le rôle le plus important dans l'évolution du parasite, car étant donné sa grande résistance aux différents agents physiques et atmosphériques, elle peut attendre des mois sans craindre de périr, l'hôte qu'elle doit parasiter. Voici un exemple de cette résistance : l'auteur que nous venons de citer, ayant abandonné des crottins dans une caisse en juillet, remarque en mars suivant, que les larves à longue queue sont immobiles, enroulées sur elles-mêmes, laissant un grand espace entre elles et la mue. Les crottins sont arrosés, le lendemain les larves ont repris toute leur vitalité.

D'autres auteurs, étudiant l'action de différents produits chimiques sur le parasite, ont montré que le chloroforme avait peu ou pas d'action sur les larves encapsulées alors qu'il immobilisait tous les rhabditis banaux les accompagnant, il y a là un nouvel argument en faveur de la supériorité de la larve infestante.

Quatrième stade : La larve au quatrième stade s'observe dans les artères et, en particulier, dans les mésentériques, les plus petits exemplaires recueillis par les Professeurs Railliet et Henry mesurent 2 à 3 mm , mais la plupart, atteignent 5-6 mm , taille que nous avons généralement observée dans nos autopsies ; la cuticule est lisse et le parasite paraît rougeâtre au moment où l'on ouvre le vaisseau ; en l'examinant à l'œil nu par transparence, on aperçoit l'intestin gorgé de sang.

Au microscope, l'orifice buccal béant se montre entouré

d'une plaque en forme de rosette à six feuilles, présentant des stries radiaires rameuses. Au-dessous de cette plaque, est une poche déprimée, sorte de capsule buccale provisoire qui donne naissance à un œsophage relativement long, mais dont l'accroissement reste faible.

Bientôt se manifeste une différenciation sexuelle, sur certains exemplaires apparaît un petit renflement à l'extrémité postérieure et à ce niveau se dessine sous la cuticule l'ébauche de la bourse caudale, ce parasite dont le sexe semblait jusqu'ici indifférent sera un mâle; les exemplaires femelles au contraire se modifient peu et ils conservent la forme atténuée de l'extrémité postérieure. De même, du côté de la tête tout un changement s'accomplit et la résultante en est l'élaboration de la capsule buccale définitive.

Stade adulte : Il suffit maintenant d'une quatrième et dernière mue pour que le parasite passe à l'état adulte. Le corps est de teinte rosée ou un peu rougeâtre, la cuticule est striée en travers, la rosette et la vésicule buccale ont fait place à la capsule cupuliforme, les mâles mesurent 7 à 16 m/m , les femelles 10 à 19 m/m . Dès que cette forme adulte s'est débarrassée de la peau de mue, elle abandonne son siège intravasculaire pour se laisser emporter par le courant sanguin jusque dans les plus fines ramifications des artères mésentériques, de là il n'y a qu'un pas pour pénétrer dans la sous-muqueuse de l'intestin et c'est ainsi que se forment les nodules vermineux. Plus tard les vers se creusent un puits à travers les parois nodulaires, ils s'échappent ainsi dans la lumière de l'intestin où ils acquièrent leur maturité sexuelle puis c'est l'accouplement et un nouveau cycle recommence.

d) MODES D'INFESTATION.

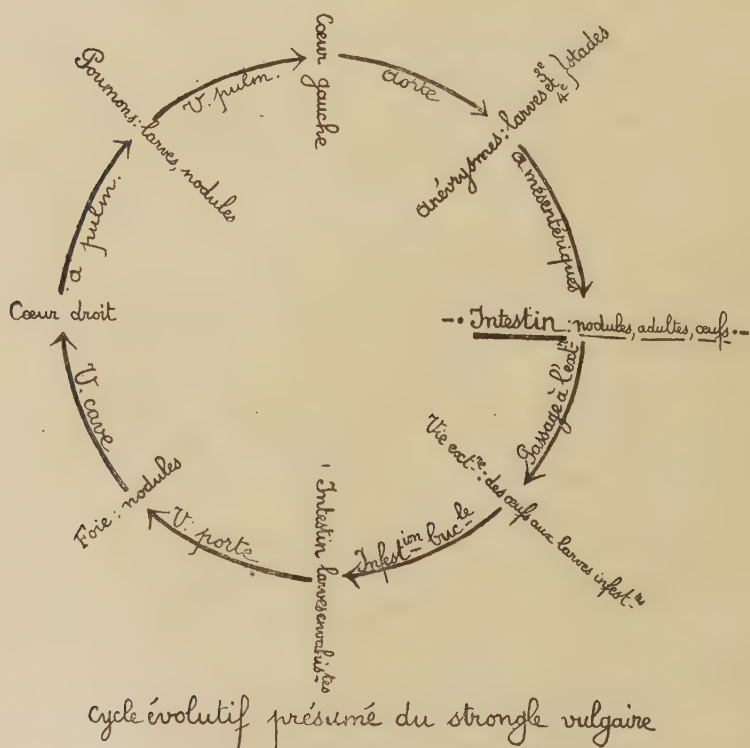
Infestation buccale, cycle du parasite dans l'organisme.

Comme nous l'avons dit plus haut, c'est la larve encapsulée au troisième stade qui s'introduit dans l'organisme, apportée dans le tube digestif par les aliments et les boissons, elle poursuit ensuite son évolution. Une question se pose alors : quelles sont les voies que parcourt le parasite à travers l'organisme pour revenir dans l'intestin ? Olt à ce sujet, et c'est l'opinion généralement admise, trace comme suit, le cycle de ce strongle, il se base pour l'expliquer sur les différentes lésions des organes dans les autopsies : la larve traverse la muqueuse intestinale, pénètre dans les ramifications de la veine porte, gagne le foie, le cœur droit, le poumon (la lumière des capillaires atteignant 50 à 66 μ), dans le foie et dans le poumon elle peut s'arrêter, s'entourer de conjonctif pour former un nodule et y mourir. Si elle continue son chemin, elle passe dans la grande circulation, vient se fixer dans les vasa vasorum de la grande mésentérique ou de ses divisions pour y déterminer des anévrysmes, elle pénètre ensuite dans la sous-muqueuse de l'intestin et passe bientôt dans la cavité de l'organe, où elle arrive à maturité sexuelle (Voir le tableau schématique représentant le cycle du parasite).

Toutes ces connaissances étant acquises, le problème de l'infestation, n'est cependant pas résolu, des expériences entreprises sur le mode d'infestation d'autres nématodes, posent à ce sujet des questions intéressantes. Deux cas sont à envisager : la possibilité d'infestation transcutanée et la possibilité d'infestation transplacentaire.

Infestation transcutanée : Des expériences ont été faites chez le chien par Calmette et Breton, ils injectèrent dans le

tissu conjonctif sous-cutané, des larves infestantes d'anquilostomes et réussirent à inoculer le parasite, la réussite est facilement explicable étant donné le mode d'évolution de ce parasite* (il passe une grande partie de son existence dans le torrent circulatoire), si on le fait pénétrer directement dans le sang sans passer par l'appareil digestif, il n'a aucune raison de périr. D'autre part, on sait que les stéphanures du porc sont capables d'infester l'organisme par la peau. Faut-il conclure de ces animaux au cheval ? logiquement tout permet de le croire, mais étant donné qu'aucune expérience n'a encore été réalisée sur ce point, nous devons rester sceptiques.



Infestation transplacentaire : Pœppel a constaté la présence d'un anévrysme vermineux sur un poulain de dix jours; dans ces dernières années, Neveu-Lemaire a rencontré dictyocaulus filaria dans les voies aériennes d'un fœtus de mouton à terme; or, la mère était morte d'anémie vermineuse; la coïncidence de ces deux observations, semble donc devoir prouver la possibilité d'infestation transplacentaire. Comment, en effet, expliquer la formation d'une lésion telle qu'un anévrysme en dix jours, si l'on n'invoque pas d'autres causes que l'infestation digestive ? Rappelons en cette occasion que Bosso, trente-trois jours après avoir infesté une jument, ne trouva à l'autopsie que des rugosités sur l'endartère, or, ce temps est le triple de celui mentionné par Pœppel. En outre, n'avons-nous pas remarqué également, lors de nos autopsies, que certains sujets étaient relativement jeunes (voir observations), si l'on considère l'importance des lésions dont ils étaient atteints ? Il faut donc admettre en toute sincérité la possibilité d'infestation transplacentaire.

2° Causes prédisposantes

Possédant maintenant des connaissances suffisantes sur le mode de vie du parasite, il nous sera facile de prévoir les causes facilitant son entrée dans l'organisme. Nous n'allons faire qu'énumérer rapidement toutes ces causes prédisposantes, elles se déduisent aisément de tout ce qui précède.

Mode de vie : Il est incontestable que le jeune poulain, au box avec sa mère, a moins de chances de s'infester que celui qui gambade dans la prairie.

Sol : Les sols humides constituent un excellent milieu de développement pour le parasite, les animaux qui y vivent,

sont en danger continuuel d'infestation. C'est pourquoi la strongylose est si fréquente en Normandie et dans la vallée de la Meuse.

Boissons : Dans les élevages, les eaux de boisson proviennent ordinairement des mares et sources environnantes généralement infestées.

Alimentation : Les fourrages récoltés sur les prairies où pullulent les strongles sont encore dangereux plus d'un an après la récolte (rôle de la larve encapsulée).

Age : Nos observations et celles de nos confrères, semblent prouver que les jeunes sont prédisposés, il faut attribuer cette prédisposition à leur état de moindre résistance, les maladies parasitaires, n'attaquent-elles pas toujours les organismes faibles ? Dans les élevages où nous avons relevé nos observations, les mères qui vivaient constamment avec les poulains n'avaient jamais présenté de signes pathogènes et cependant elles se trouvaient ainsi depuis des mois et même des années dans un milieu contaminé.

Race : Dans de nombreuses affections, le rôle de la race intervient. Nous ne croyons pas qu'il faille lui attribuer ici une grande importance, si nos observations ne portent que sur des animaux de pur sang, c'est que dans le Pays d'Auge, une grande partie de l'élevage équin est représentée par celui du cheval anglais de course ; par contre dans la Vallée de la Meuse, où de nombreux poulains sont porteurs d'anévrysmes, on ne rencontre que le cheval de trait.

CHAPITRE III

Symptomatologie

A vrai dire, il est très difficile de présenter une étude bien établie et bien classée des symptômes et de l'évolution de la strongylose larvaire, les signes cliniques varient considérablement suivant les sujets et s'il est des syndrômes qui se retrouvent dans presque tous les cas, il ne faut pas oublier que les phénomènes qui les accompagnent sont capables de les faire apparaître sous un jour tel que le meilleur clinicien peut-être dérouté. L'infestation s'étant produite sur un certain nombre de poulains, les signes thermiques font croire à une maladie contagieuse, d'autres fois, la maladie évoluant très vite, le vétérinaire n'a souvent pas le temps d'en observer la marche ; enfin, à l'autopsie, des lésions graves secondaires pouvant distraire l'œil de la lésion causale peuvent l'éloigner de la vérité.

C'est pour toutes ces raisons, relatives à la variété des symptômes et à leur évolution, que nous croyons nécessaire de ne pas trop insister sur la classification que l'on a l'habitude d'établir dans toute affection, à savoir : formes suraiguë, aiguë, subaiguë, chronique. Nous aimons mieux employer les expressions de forme foudroyante, forme banale, auxquelles nous joindrons des modalités cliniques particulières. Nous débiterons par un exposé des caractères généraux de l'affection.

1^o Caractères généraux de l'affection

Suivant l'importance de l'élevage où elle sévit, la maladie évolue par cas isolés (petits élevages) ou prend un caractère épidémique (haras).

L'époque de l'année à laquelle elle apparaît ne peut être fixée rigoureusement. Leneveu dans une étude approfondie de l'affection, qu'il présenta dans la Revue générale, semble indiquer que l'hiver est le moment le plus propice, d'après lui l'infestation a lieu au printemps, cette évolution semble très logique, étant donné l'analogie qui existe dans le mode de vie entre le strongle vulgaire du cheval et son cousin germain le strongle filaire du bœuf, or chez ce dernier le rôle pathogène apparaît surtout en automne.

A notre grand regret, nous n'avons pu vérifier ces assertions et tous les cas cliniques par nous relevés ont évolué en plein été, pendant un été très pluvieux il est vrai, enfin dans notre bibliographie nombre d'articles sont en notre faveur.

Que conclure ? Il faut admettre tout simplement que l'époque d'apparition de la maladie est très variable, allant de l'été à la fin de l'hiver, la strongylose bovine ne sévit-elle pas quelquefois aussi en été ?

L'âge le plus propice à l'évolution de l'affection n'est pas immuable, nous dirons cependant que les cas pathogènes les plus fréquents se voient sur les jeunes poulains (2-10 mois) — consulter les observations — et que la maladie est plus rare sur les sujets ayant atteint un an.

2^o Forme foudroyante

Elle se rapporte, en général, à des cas d'hémorragie interne, violentes coliques ou congestion pulmonaire. Nous

laisserons de côté, pour les étudier dans le paragraphe suivant, les cas d'hémorragie interne et de coliques, nous verrons, en effet, qu'ils peuvent être également la terminaison de la forme banale.

A) Des cas de mort foudroyante se produisent sans que l'on ait pu se rendre compte de leur évolution, seule l'autopsie renseigne. Le vétérinaire demandant des précisions n'obtient que des renseignements vagues : le poulain a été mis à la prairie ou rentré au box, un domestique venant à passer quelques instants plus tard, trouve le foal étendu et sans vie, ce manque de transition entre l'état de santé apparente et la mort qui lui a fait suite si brutalement, impressionne considérablement le propriétaire et il est souvent tenté de croire à un empoisonnement.

Dans les cas de congestion pulmonaire violente, on trouvera sur le cadavre, un peu de sérosité sanguinolente à l'entrée des naseaux. Dans un cas de mort foudroyante, Cocu et Hue constatèrent simplement à l'examen extérieur du sujet des pétéchies sur les muqueuses. S'il y a hémorragie interne, l'animal semble exsangue.

B) D'autres fois, les symptômes se déroulent moins vite, on peut alors suivre attentivement leur évolution, dans le cas de congestion pulmonaire, le foal est pris subitement d'un violent essoufflement, aucun effort, aucune gymnastique respiratoire exagérée ne peuvent expliquer ce phénomène, l'animal mené tous les jours à l'herbage est parfaitement habitué à gambader et à s'ébattre. Cette polypnée s'accroît au point que le malade asphyxie, il écarte ses membres antérieurs du thorax tout en les projetant en avant, il souffle violemment en dilatant les naseaux à l'extrême, un peu de sérosité sanguinolente apparaît par leur ouverture. Les muqueuses sont pâ-

les, jaunâtres ou porcelaine, le pouls est rapide et filant. La station debout devient impossible et l'animal se laisse tomber sur le sol, il se roule, le nombre des battements respiratoires s'accroît en force et en nombre, cette lutte se prolonge ainsi quelques minutes ou quelques heures et se termine par la mort. Tout traitement est vain.

3^o Forme banale

A) SIGNES GÉNÉRAUX. — a) Evolution lente : La maladie débute lentement ou brusquement, dans le premier cas, on est en face d'un poulain qui n'a jamais bien fait, mis avec ses frères à la prairie, il ne s'est pas développé comme eux, il a le poil piqué et depuis quelque temps son appétit laisse à désirer, il est moins gai que les autres, tête peu ou souvent, mais peu à la fois. Le diagnostic manquant souvent de précision, l'animal est soigné au début au moyen d'une médication symptomatique, quelquefois, plus tard, un traitement antiparasitaire institué ne donne rien et peu à peu le petit malade s'amaigrit, atteint d'anémie fébrile (muqueuses pâles et hyperthermie).

b) Evolution normale : Le foal jusqu'ici a bien « poussé » mais un matin a refusé sa nourriture, on a cru tout d'abord à un trouble passager, mais les jours suivants l'état est le même, le poulain perd de sa vigueur, devient triste, les muqueuses pâlisent et prennent une teinte jaunâtre (Bouchet et Clavel ainsi que Mieckley relatent des cas où les muqueuses conjonctives étaient acajou) et, fait très inquiétant, la température augmente, elle n'est jamais inférieure à 39°. Nous avons essayé de la faire baisser en employant des antithermiques très réputés, le salicylate de soude par exemple, les ré-

sultats ont été nuls ou à peu près, Cocu et Hue il y a plus de trente ans avaient déjà remarqué cette résistance de la fièvre parasitaire aux antipyrétiques.

Au cours de ce drame qui se déroule dans un temps pouvant aller de plusieurs jours à plusieurs mois, apparaissent des phénomènes plus précis rencontrés constamment dans cette affection.

B) RAIDEUR DU REIN — TROUBLES LOCOMOTEURS — CÈDÈMES. — Cette trinité symptomatique est une des caractéristiques de la strongylose larvaire des poulains. Ces signes apparaissent subitement, ensemble ou séparément, la raideur du rein est toujours constatée la première, les troubles locomoteurs et les œdèmes se montrent un peu plus tard, ils peuvent être simultanés ou successifs, rien ne fait prévoir que l'un des deux doive apparaître avant l'autre.

Au cours de l'évolution des symptômes généraux, à leur apparition, ou vers la fin de la maladie, on remarque que l'animal a le rein raide, sa démarche est gênée du côté du train postérieur et, plus ou moins rapidement on constate des vacillations et une répugnance particulière au déplacement. Le foal affecte une démarche hyénoïde semblable à celle des poulains à « mal de chien ». D'autre fois le trouble est caractérisé par une simple boiterie qui s'accroît à la marche, Borthwick qui en a observé un cas sur un poulain de six mois, ne mentionne pas comme nous, que la claudication s'accroît au déplacement, pour lui elle est plus intense à certains moments qu'à d'autres, ce qui est différent. A la longue, le malade apparaît comme paralysé; quand il est resté couché quelques instants, il se relève avec difficulté, il faut l'aider, il reprend alors son allure claudicante traînant un membre ou

titubant. Enfin, la station debout devenant impossible, le foal reste constamment couché, c'est alors que le propriétaire se décide à l'abatage (si la mort n'est pas venue interrompre le tableau clinique).

Zwaenepoel a rencontré un cas semblable, la boiterie atteignait à la fois un antérieur gauche (fait pour lequel nous avons signalé cette observation) et un postérieur droit, cet exemple de boiterie d'un antérieur est le seul relevé dans notre bibliographie, la claudication était apparue une dizaine de jours après le début de la maladie, caractérisée par une fatigue accentuée à la marche; le malade mourut plus tard de coliques.

Les œdèmes s'ils apparaissent en général avec les troubles locomoteurs, peuvent manquer, ou se montrer quelquefois plus tard, on est souvent tenté d'établir un lien entre leur existence et celle de la claudication, mais s'il est des faits qui confirment cette manière de voir, il en est d'autres qui font penser tout le contraire.

Ils apparaissent souvent aux articulations des membres postérieurs : jarret, boulet, mais on les rencontre aussi en des lieux tout à fait différents, ils peuvent faire le tour du membre ou se localiser sur une de ses faces, John Connochie sur un poulain de cinq mois remarqua des œdèmes localisés aux postérieurs sur la partie externe des canons. Un ami d'Ecole alors qu'il était étudiant, a observé sur un poulain nivernais, un brusque œdème sous-ombilical accompagné de troubles cardiaques, une infestation par les strongles en était l'origine.

De dimension variable, de celle d'une pièce de cinq francs à la paume de la main, ces œdèmes sont, en général, très fugaces, ils sont capables de disparaître du jour au lendemain;

s'ils existent aux deux postérieurs, il n'est pas rare de constater qu'ils se résorbent sur l'un d'eux et persistent sur l'autre, si l'un des membres seulement est empâté, on peut voir cet empâtement régresser sur le membre malade et envahir le congénère sain.

Enfin des cas d'abcédation apparus sur ces œdèmes ont été mentionnés par certains cliniciens, tel Conchman (abcédation du jarret gauche).

C) TROUBLES DE L'APPAREIL DIGESTIF — COLIQUES. — L'examen de la cavité buccale peut révéler une bouche pâteuse exhalant une mauvaise odeur et il est rare qu'en même temps on ne constate pas des alternatives de constipation et de diarrhée, fétide et jaunâtre.

Mais ce qui éveille surtout l'attention du côté de l'appareil digestif, ce sont les coliques, elles apparaissent subitement au cours des symptômes et disparaissent pour faire brusquement une nouvelle apparition, d'autres fois elles sont le seul signe de la maladie, elles durent quelques heures et se terminent par la mort.

Le malade, triste, regarde son flanc, dilate ses narines et souffle violemment, il gratte le sol de temps à autre, et la douleur s'accroissant, se jette à terre pour se rouler et se débattre, il prend plus particulièrement la position dorsale, bientôt il se relève avec brusquerie, il a les yeux pleins de larmes et le corps en sueur, la scène se prolonge ainsi jusqu'à la guérison ou la mort, les douleurs diminuant d'intensité pour disparaître dans le premier cas, s'accroissant dans l'autre.

Au cours de ces crises, nous avons remarqué, fait anormal (puisque ce sont des coliques de congestion), une pâleur

accentuée des muqueuses, nous sommes en désaccord sur ce point avec l'enseignement des Ecoles, cette anomalie est difficilement explicable. Le pouls rapide et peu perceptible fait partie du tableau clinique ainsi que les autres signes classiques : rein raide, borborygmes et léger tympanisme.

Les traitements symptomatiques apportent généralement un mieux mais de peu de durée.

Une attitude spéciale signalée comme pathognomonique des coliques de strongylose, a été observée par certains vétérinaires, nous ne l'avons pas particulièrement remarquée, peut-être est-ce dû à un manque d'attention de la part de notre sens clinique. D'après Mieckley, lorsque les jeunes poulains sont couchés en décubitus latéral, ils étendent successivement l'encolure et la tête en arrière au point que la ligne du front et du chanfrein dépasse la perpendiculaire, et se rapproche d'une parallèle à la ligne du dos qui devient elle-même un peu concave, ce signe serait à vérifier dans les cas futurs — Il nous apparaît que cet auteur s'avance un peu trop quand il dit que la maladie ne dure pas plus de trente-six heures et que la fièvre est modérée, nous faisons remarquer à cette occasion combien nous avons insisté sur la diversité des signes cliniques et la variabilité de leur durée.

Nous citerons enfin le cas où les coliques, moins brutales, moins décisives, peuvent être qualifiées de « sourdes », elles se prolongent des semaines et emportent progressivement l'animal, King relate un cas semblable chez un poulain de sept mois.

Remarque : Etant donné que notre étude porte exclusivement sur les poulains et que les dimensions du rectum surtout chez les jeunes ne permettent guère une exploration par cette voie, nous ne ferons que rappeler les renseignements

sémiologiques, recueillis de ce côté par Cocu et Hue : La main introduite dans le rectum, on la glisse le long de l'aorte que l'on embrasse entre le pouce et l'index, il suffit alors de faire descendre la main pour se rendre compte de l'état du vaisseau et de ses divisions terminales, on peut ainsi facilement au toucher, reconnaître un anévrysme s'il en existe un. Une pression légère des doigts permet de diagnostiquer selon la dureté, le degré d'ancienneté de la lésion, par la même occasion on se rend compte de la présence ou de l'absence d'un caillot. Dans tous les cas, il est recommandé de ne pas manipuler la tumeur de crainte de désagréger le thrombus. Enfin il est très intéressant de rappeler que les pulsations sont d'autant mieux perçues que les parois artérielles sont plus élastiques et par conséquent l'anévrysme récent.

D) HÉMORRAGIE INTERNE. — Nous croyons devoir mentionner cette terminaison, car elle a été citée comme relativement fréquente par divers auteurs anglais, belges et français. Elle peut être le symptôme final de la maladie dans sa forme banale, ou au contraire apparaître brusquement sur un animal jusqu'alors indemne, c'est encore une preuve de l'allure particulièrement insidieuse qu'affecte la strongylose.

Nous sommes en présence des signes ordinaires de l'hémorragie interne, il n'y a rien à changer dans la description fournie par les classiques : muqueuses pâles, grande faiblesse subite, chute sur le sol, pouls filant, hypothermie, sueurs localisées sauf sur la région dorso-lombaire, mort en quelques minutes ou heures. A cette occasion, il est bon de mentionner un élément de diagnostic recueilli dans un cas semblable par Decroly et que Rohling a remarqué chez un poulain à strongylose simple sans hémorragie interne : c'est un choc

perçu à l'exploration manuelle vers l'extrémité des deux dernières côtes, du côté gauche, il correspondrait sans doute à des pulsations aortiques isochrones de celles du cœur. Dans le cas d'hémorragie interne, Decroly a entendu, en outre, à l'auscultation un bruit de liquide dans la région correspondante.

4° Modalités cliniques particulières

Elles sont intéressantes à relater, en effet sans faire oublier au clinicien les grandes lignes des symptômes, elles lui montrent qu'avant d'établir un diagnostic, il faut toujours penser dans une région d'élevage, à la possibilité d'affections parasitaires.

a) Un poulain de trois mois très déprimé salive continuellement et grince souvent des dents, par les naseaux s'échappe un jetage verdâtre et depuis quelques jours le malade refuse toute nourriture. Ces symptômes s'accroissent et quinze jours plus tard l'animal meurt de coliques (Little).

b) Un poulain en mauvais état, a de l'incontinence urinaire surtout au trot, son pénis est pendant comme s'il était paralysé, plus tard on constate au déplacement une faiblesse manifeste de l'arrière-main. L'animal fut abattu (Harris).

c) Denizot a observé des cas de péritonite, secondaires à de la strongylose, les nodules parasitaires de l'intestin, s'étaient abcédés et avaient déterminé l'inflammation de la séreuse abdominale. La température était variable, certains animaux marquaient 36°, d'autres 40°, d'autres enfin aux environs de 38°, chez tous les malades, les muqueuses conjonctives étaient rouge brique.

CHAPITRE IV

Lésions

Nous traitons les lésions en adoptant le plan suivant : lésions de l'appareil circulatoire, lésions de l'intestin et du péritoine, lésions des reins, lésions pulmonaires, curiosité nécropsique. Certaines d'entre elles peuvent être absentes, tout dépend des symptômes observés, mais les lésions de l'appareil circulatoire sont toujours constatées.

1° Lésions de l'appareil circulatoire

Ce sont les plus importantes, et nous commencerons par celle dont l'intérêt est capital : l'anévrysme vermineux.

a) ANÉVRYSMES VERMINEUX — THROMBOSE. — De volume variable, généralement d'une noix à un poing d'homme, quelquefois plus, l'anévrysme est allongé, de forme ovale chez le poulain, plutôt sphérique chez l'adulte. A l'autopsie, la masse anévrysmale apparaît sur le vaisseau entourée d'un magma fibrineux qui ne ferait nullement penser à la lésion qui nous intéresse, l'œil inquiet cependant par la vue de cette tumeur, décide de pénétrer le mystère plus avant, d'où dissection et incision.

La dissection permet de préciser le siège exact de l'anévrysme, il se trouve dans la grande majorité des cas sur les divisions aortiques, l'artère grande mésentérique, le faisceau

droit de cette artère, il existe fréquemment aussi sur les faisceaux antérieur et gauche, le tronc cœliaque; il prend parfois l'aspect d'une masse volumineuse englobant plusieurs artères, toutes les mésentériques par exemple, enfin sur un même animal, il n'est pas rare de rencontrer plusieurs anévrysmes distincts. Les artères rénales, aorte postérieure, hépatiques peuvent être le siège de productions tumorales de ce genre. Bouchet et Clavel ont constaté sur un yearling, la présence d'un anévrysme de l'aorte thoracique, de forme ovale avec un caillôt l'oblitérant sur une dizaine de centimètres.

Si nous pratiquons maintenant une incision longitudinale sur un tel anévrysme, les lésions que nous constatons diffèrent en partie suivant que l'animal a été sacrifié par jugulation ou est mort naturellement, dans la première hypothèse, les artères étant complètement vides de sang, la cavité de l'anévrysme se présentera obstruée par une masse d'aspect grumeleux, rouge noirâtre, au sein de laquelle se trouvent les sclérosiomes. Dans l'autre cas, si l'autopsie a été hâtive, on aura affaire à une masse spongieuse, plus diffuante, obstruant le vaisseau, la masse des coagulats fibrineux remonte en avant et en arrière de la dilatation vasorielle et sa longueur totale est, en général, d'une dizaine de centimètres. Dans les anévrysmes anciens (que nous n'avons pas rencontrés mais qui peuvent exister cependant sur des poulains) le thrombus est adhérent et pierreux.

En déblayant le territoire thrombosé, on aperçoit les parois artérielles rugueuses, blanchâtres, creusées de rainures circulaires et King compare justement cet aspect à celui de la muqueuse rectale après la défécation. Les membranes interne et moyenne enflammées limitent la cavité, la paroi externe épaissie prend un aspect mucilagineux dans sa partie

la plus extérieure. Parfois l'anévrysme a subi la dégénérescence purulente, sur une coupe, des globules de pus viennent sourdre dans sa tunique moyenne, ce pus, jaunâtre, crémeux, est en général de bonne nature, le parasite, vecteur de microbes pyogènes, les a introduits dans les parois artérielles au cours de ses actions pathogènes et la fonte purulente s'est produite, les conséquences peuvent en être graves, la résistance des parois étant amoindrie, il y a risque de rupture et d'hémorragie, enfin les microbes peuvent infecter les organes voisins : reins, intestins.

Il arrive qu'à la suite de la lésion initiale, des thrombus se soient formés dans différents groupes artériels, ils sont aussi capables de prendre naissance à la suite d'une action désintégrante exercée par le parasite dans les parois artérielles sans que l'hypertrophie consécutive se soit encore produite. Zwaenepoel constata sur un cadavre de poulain une thrombose ancienne de la mésentérique, des trombus plus récents de l'artère splénique, de l'aorte, du tronc axillaire, des artères humérale et radiale gauches, fémorale et poplitée droites, rénales et hépatique, en plus de ces lésions massives de thrombose, on pouvait remarquer la présence d'une rate de dix kilos avec un séquestre du volume d'une tête d'homme, d'un intestin grêle congestionné et ecchymosé, d'une muqueuse colique noire, friable, gorgée de sang avec un nombre incalculable de nodules à l'intérieur. Gratia sur une pouliche possédant deux anévrysmes vermineux qui interceptaient toute circulation sur les troncs droit et antérieur de la grande mésentérique trouva, à côté d'autres lésions très intéressantes, une thrombose complète de l'aorte postérieure se prolongeant dans les artères iliaques externes et internes, des thromboses non oblitérantes des artères rénales, une

thrombose de l'artère hépatique jusqu'à la gastro-épiploïque droite, une thrombose remarquable sur la veine porte, sur le tronc et sur les branches afférentes et efférentes mais à caillot non adhérent, enfin la veine splénique et ses divisions intraglandulaires étaient également thrombosées.

La désagrégation du caillot révèle toujours un grand nombre de larves dans les anévrysmes de poulains, F. Glage en signale jusqu'à 300, pour notre part, nous en avons bien rencontré une centaine chaque fois; ce sont des petits vers d'un centimètre et demi de long, rigides, plus ou moins incurvés sur eux-mêmes et montrant par transparence, un intestin entièrement gorgé de sang, chez les vieux chevaux au contraire ils sont parfois inexistants. Il faut remarquer également que la concomitance de larves dans un anévrysme et d'adultes dans l'intestin est très rare chez les poulains, la constatation inverse est courante chez les chevaux.

Une complication de l'anévrysme, est la perforation artérielle et l'hémorragie interne, mais il peut se former une solution de continuité sans que celle-ci réside dans la lésion anévrysmale, on la trouve alors en avant ou en arrière de la dilatation vasorielle. L'orifice se présente sous la forme d'une petite ouverture que les auteurs décrivent comme perpendiculaire à la direction du vaisseau, à la face interne on l'a vue se présenter (Decroly) sous la forme d'une petite plaie à allure ulcéreuse et à bords rougeâtres. Le sang qui s'est échappé, a inondé la cavité abdominale et teinté les organes, il a pu se prendre également en un caillot ayant refoulé le péritoine et donnant un aspect tout particulier à la lésion, elle simule alors une grappe suspendue à la voûte sous-lombaire. Ainsi que l'a remarqué Durieux, le sang paraît en gé-

néral défibriné, nous avons déjà vu à l'Ecole sur une jument à anévrysme vermineux, que la coagulation était retardée.

b) CŒUR. — L'autopsie minutieuse de cet organe est en général omise, car le vétérinaire s'est attaché uniquement à l'examen des lésions qui lui paraissent les plus importantes, cependant chez les poulains d'un certain âge, il n'est pas rare de constater l'existence d'un cœur dilaté et mou.

c) GANGLIONS. — Ils sont en général hypertrophiés et les mésentériques peuvent quelquefois former une masse considérable d'un aspect analogue à celui d'un anévrysme vermineux, plusieurs auteurs à la suite d'autopsies faites superficiellement ont pris pour des ganglions engorgés un anévrysme de l'artère mésentérique.

L'incision nous met en présence d'une matière pultacée plus ou moins succulente, le parasite peut s'y être creusé un nid, au contraire dans d'autres cas, il est absent. Les ganglions de la courbure du gros intestin peuvent avoir également participé à l'inflammation.

2° Lésions de l'intestin et du péritoine

Elles sont de deux ordres, celles dues à la présence du parasite lui-même, celles dues aux troubles du parasitisme. Commençons par ces dernières :

a) CONGESTION INTESTINALE. — Elle siège généralement sur le gros intestin : colon, cæcum, elle est en relation avec des anévrysmes de l'artère grande mésentérique ou de ses faisceaux (faisceau droit principalement), elle peut également intéresser tout l'intestin ou n'occuper que l'intestin grêle ou une partie seulement ce celui-ci, l'iléon par exemple. Les parois intestinales sont hypertrophiées, imbibées de liquide san-

guin, elles sont doublées, triplées d'épaisseur et même plus, la coupe ressemble à une gelée de groseilles, une partie du sang peut avoir passé dans l'intestin et formé dans les cavités digestives un épanchement en général peu considérable, le mésentère lui-même présente des traînées congestives lui donnant une teinte noirâtre. Les réservoirs abdominaux suivant l'époque à laquelle a évolué la crise sont trouvés à peu près vides (si les coliques sont intervenues au cours de la forme banale) ou en état de réplétion (si elles ont surpris brusquement l'animal).

A l'autopsie de certains cadavres, les lésions intestinales du grêle et du colon sont réduites à des taches ecchymotiques de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de cinq francs, certaines, sans doute les plus jeunes, sont rouge clair, d'autres les plus anciennes, noirâtres, leur origine remonte à des phénomènes d'embolie ayant fait stagner le sang dans un petit territoire desservi par une artériole mésentérique, le sang veineux a inondé la région ischémisée puis les pigments ont dégénéré pour donner les différentes teintes observées, leur forme nummulaire expliquerait leur origine. Olt en note de noires, grises ou cuivrées, il les avait relevées principalement sur l'iléon, nous avons observé sur des pièces envoyées au laboratoire de parasitologie de l'Ecole d'Alfort un grand nombre de lésions semblables toutes d'une dimension supérieure à celle d'une pièce d'un franc, il est à remarquer qu'elles voisinaient avec une plaque de Payer. Sur une coupe, la zone congestionnée s'atténue en allant vers l'intérieur, c'est donc surtout du côté externe que cette hyperhémie se manifeste le mieux.

Comme complication de la congestion massive, nous avons pu observer parfois de la gangrène localisée, il y a

là, intervention de microbes pathogènes dont on peut interpréter la présence de deux façons différentes, ou bien la gangrène est occasionnée par une infection due à un anévrysme purulent, ou encore elle est le résultat de la localisation de saprophytes banaux en un point de moindre résistance, elle prouve d'autre part un affaiblissement de l'organisme car il ne faut pas oublier que suivant l'expression du Professeur Cadéac la gangrène traduit « l'invasion d'une muqueuse qui ne se défend plus du tout ».

b) ENTÉRITE CHRONIQUE. — Les lésions d'entérite chronique plus rares chez les poulains, se rencontrent dans le cas de troubles digestifs avec alternative de diarrhée et de constipation, une muqueuse ardoisée et épaissie est le seul signe nécropsique.

Mentionnons le cas d'un poulain dont l'intestin était anémié, pâle et entièrement vide (Little).

c) NODULES VERMINEUX INTESTINAUX. — Les nodules vermineux qui peuvent être attribués tout aussi bien à *strongylus tetracanthus*, siègent de préférence sur la petite courbure de l'intestin, on pourrait même spécifier que c'est une règle, leur présence prouve déjà un parasitisme ancien, car on sait qu'ils précèdent le passage dans l'intestin, du parasite nouvellement promu au rang d'adulte. Ils sont de volume variable, d'un pois à une noix, en saillie sur les parois intestinales, ils présentent à leur surface une petite ouverture ponctiforme par où le ver a dû se faire jour pour passer dans la lumière intestinale, leur nombre est tout à fait variable; dans certains cas, nous en avons compté plus d'une douzaine par dm^2 d'intestin (bien qu'ils soient assez rares sur les intestins de poulains), tous étaient d'un volume au moins égal à celui

d'une lentille. L'incision révèle à l'intérieur une masse pulpeuse, le centre, occupé par une partie en dégénérescence purulente, renferme parfois des traces du parasite, on peut y constater également la présence du strongle enroulé sur lui-même.

d) PÉRITONITE. — Denizot a observé des cas de péritonite causés par des abcès vermineux purulents de l'anse pelvienne, une plaque de péritonite locale, avec bride fibreuse allant de l'anse au pubis s'était formée, des abcès s'étant ouverts dans la cavité abdominale, l'avaient mise en communication avec l'intestin d'où les lésions trouvées sur la séreuse (placards inflammatoires soudant les deux feuillets); à mentionner également des lésions de gangrène sur l'anse pelvienne.

3° Lésions rénales

Le rein est surtout atteint dans les cas de strongylose des artères rénales. Certains auteurs ont remarqué à l'autopsie, de l'hypertrophie avec congestion médullaire. La dégénérescence purulente ayant envahi l'anévrysme, il est possible que du pus ait alors infecté le rein, on en constate dans le bassin. Il n'est pas jusqu'aux nodules parasitaires qui ne soient capables d'exister dans le parenchyme rénal, on en compte quelquefois aussi dans le foie.

4° Lésions pulmonaires

a) CONGESTION PULMONAIRE. — Il n'existe à notre connaissance que les deux observations citées par nous. Les poumons sont totalement transformés en une véritable gelée

rouge noirâtre sur laquelle le doigt marque facilement son empreinte, ces lésions frappent l'œil et il n'est guère possible de constater une congestion plus manifeste, l'animal s'est littéralement saigné par le poumon.

b) NODULES PULMONAIRES. — Ils donnent la sensation de grains de plomb enchâssés dans le parenchyme sous-pleural, nous avons pu les constater sur un poumon de poulain apporté au laboratoire de parasitologie de l'Ecole d'Alfort, mais l'étude la plus approfondie en a été fournie par Liénaux dans les Annales de Médecine Vétérinaire en 1902.

Il distingue suivant l'âge des nodules, ceux de couleur gris blanchâtre, brun foncé, noirâtre, ces derniers ont une consistance moins ferme que les autres, lesquels sont ordinairement pierreux (crétification). Comme dans les nodules intestinaux, la cavité centrale renferme ordinairement une petite quantité de matière purulente, elle correspond anatomiquement, à l'ouverture de la bronchiole dilatée, il n'y a qu'à dilacérer le contenu pour voir apparaître au fond du nodule l'orifice du conduit pulmonaire.

Autour, le parenchyme sain ou scléreux donne au tubercule l'aspect morveux au stade de début, certains nodules peuvent présenter des cavités multiples et les parasites sont quelquefois absents. Une dernière variété reconnue par Liénaux est celle où le tissu tout en étant blanchâtre a conservé son élasticité.

On ne peut séparer de ce paragraphe, le diagnostic différentiel des tubercules parasitaires et morveux, il a cependant une importance bien moins grande chez les poulains que chez les chevaux, les cas de morve étant pour ainsi dire exceptionnels chez les premiers. Nous nous inspirerons ici encore des travaux de Liénaux.

<i>Nodules parasitaires</i>	<i>Nodules morveux</i>
Ganglions infiltrés de sérosité et tuméfiés d'une façon diffuse.	Ganglions unilobulés, bien délimités.
Péribronchite : sans aréole rouge, contenu caséeux ou calcifié.	Tache ecchymotique avec foyer de pneumonie fibro-hémorragique, centre gris blanchâtre, aréole autour.
<i>Plus tard :</i>	<i>Plus tard :</i>
Pus abondant dans la lumière de la bronche en continuité avec le système bronchique, aréole.	Disparition de l'aréole avec exsudat purulent caséeux ou caséo calcaire, non en continuité avec le système bronchique.

« En effet, les nodules parasitaires de petite dimension peuvent en imposer à première vue pour des tubercules morveux à la première période de développement. Il suffira de se rappeler le mode de production de ceux-ci : le nodule morveux débute par une tache ecchymotique, au niveau de laquelle se trouve un foyer de pneumonie fibro-hémorragique. Les alvéoles du centre du foyer sont envahis par les leucocytes qui lui donnent une couleur gris blanchâtre, tandis que la périphérie conserve la couleur rouge primitive. Or, à ce moment, le tubercule morveux n'est point liquéfié, les alvéoles y ont conservé à peu près leur vitalité et la sérosité qui peut suinter, est peu abondante et rendue blanchâtre par les globules blancs. Le noyau de matière purulente n'apparaît que plus tard par suite de la destruction et de la résorption de

la matière colorante du sang dans les alvéoles excentriques. Dans la péribronchite l'aréole vient plus tard et coïncide avec l'exsudat purulo-caséux ou caséo-calcaire caractéristique ».

5° Curiosité nécropsique

Sur une pouliche morte de strongylose, Cocu et Hue firent les constatations suivantes : un anévrysme oblitérait complètement la circulation aortique au niveau de la grande mé-sentérique, des taches ecchymotiques soulevaient les muqueuses et tachaient tous les organes des parties antérieures du corps : cavité buccale, tissu conjonctif, gaine des filets nerveux ; en arrière d'une ligne passant sensiblement le long de l'hypocondre, les organes étaient pâles et vides de sang. Ces lésions quoique curieuses trouvent leur explication ainsi que le font remarquer Cocu et Hue, le cœur droit aspirant le sang des parties postérieures du corps pompait à vide puisque le flux aortique ne pouvait irriguer ces régions, le cœur gauche au contraire ne pouvait vaincre la pression en amont de l'obstacle et celle-ci augmentant toujours, il s'ensuivit la rupture des capillaires prenant naissance en amont de l'anévrysme.

CHAPITRE V

Pathogénie

1° Anévrysme vermineux et thrombose

On a beaucoup discuté sur le mode de formation de l'anévrysme, les auteurs allemands qui ont particulièrement bien étudié la question, ne sont pas tous à ce sujet du même avis, les uns avec Bollinger, affirment que les phénomènes inflammatoires débutent par une endartérite traumatique; les autres : Sticker, Ellenberger et Schütz déclarent que les larves pénètrent d'abord dans les vasa vasorum de l'artère et déterminent des infarcti hémorragiques, points de départ de l'anévrysme.

Déjà Brückmüller, dans une communication faite en 1854 à la Société Vétérinaire de Vienne, relatait des faits intéressants à ce sujet, étudiant des anévrysmes à différents âges, il remarquait que l'épaississement atteint d'abord la membrane moyenne et la celluleuse. En même temps la membrane interne apparaît plissée longitudinalement excepté aux points où le vaisseau émet des divisions : là se sont formés des plis circulaires qui deviendront le siège du premier travail anévrysmal. Successivement un dépôt se fait sur la face interne de la paroi du vaisseau, des excavations recouvertes de matière fibrineuse apparaissent au niveau des plis circulaires, et c'est à cette époque que l'on rencontre les premiers strongles. Plus tard les excavations prennent l'allure de

plaies à fond labouré et la dilatation s'amorce ainsi que l'épaississement de la membrane interne.

Il fallut cependant attendre les travaux histopathologiques de Sticker pour connaître véritablement le mode de production des anévrysmes vermineux : les larves charriées par le sang s'arrêtent dans les vasa-vasorum des gros troncs artériels de l'aorte postérieure et entraînent l'inflammation hypertrophique de la paroi moyenne du vaisseau — c'est sans doute dans ces vasa-vasorum que les strongles apportent les microbes pathogènes devant déterminer la fonte purulente des anévrysmes, la suppuration ne se produit-elle pas d'ailleurs dans la membrane moyenne ? — Sur des coupes d'anévrysmes jeunes, à mesure que les larves se développent, elles creusent des galeries dans la tunique moyenne en se dirigeant vers la tunique interne, celle-ci s'enflamme à son tour dans ses couches les plus externes et en dernier lieu à sa surface libre, alors seulement se déclare l'endoartérite. Cette opinion est contraire à celle généralement admise qui veut voir dans le parasite un agent traumatisant, il attaquerait la membrane interne avec sa bouche et l'inflammation débiterait par une endoartérite. Mais comme le fait remarquer justement Sticker, les larves ne possèdent pas l'appareil fixateur des adultes, d'autre part dans les anévrysmes anciens, les galeries intéressent déjà la tunique interne et l'on peut voir flotter dans le sang du vaisseau soit la partie postérieure de la larve, soit la partie antérieure, devant ces arguments, et en présence des preuves histopathologiques, la théorie de l'endoartérite primitive semble donc ne plus pouvoir se soutenir.

Des cas de rupture aortique avec strongylose, mais sans anévrysme, nous paraissent explicables en nous rangeant à l'avis de Sticker, le vaisseau dans ces conditions, doit être

certainement lésé au moins dans sa paroi moyenne, de toutes façons l'anévrysme n'a pas encore eu le temps de se produire mais l'artère est malade. C'est ainsi que Durieux signale la mort d'un poulain de neuf mois par perforation de l'aorte postérieure sans anévrysme et sans dilatation préalable, l'autopsie révéla une grande quantité de sclérostomes dans l'aorte postérieure, les artères rénales, le tronc coeliaque où furent trouvées des larves nageant dans une véritable bouillie lie de vin.

Nous ne mentionnerons pas certaines assertions de Hering qui nient l'influence du strongle dans la pathogénie de l'anévrysme dit vermineux.

La lésion de thrombose que l'on constate dans la majorité des anévrysmes, succède à l'endoartérite, certains ont voulu cependant voir dans le thrombus, la lésion primitive; les coupes d'anévrysmes faites à leurs différents âges ont facilement prouvé le contraire, enfin les théories classiques sur la phlébite et la thrombose consécutive sont autant d'arguments venant réfuter cette théorie.

Dans le « Deutsche Tierärztliche Wochenschrift » du 9 juin 1923, nous avons relevé un article intéressant au sujet de l'influence des phénomènes suppuratifs qui se produisent dans les anévrysmes. Ces phénomènes ont été signalés pour la première fois par Adersen et Magnusson et le microbe causal : *bactérium pyosepticum viscosum* pourrait devenir pathogène pour les poulains dans les semaines qui suivent la naissance, un cas de glomérulo-néphrite purulente aurait été constaté lors d'une autopsie. Nous n'avons pas pour notre part, relevé de septicémies chez les foals mais ce n'est pas une raison pour en nier l'existence. Musso, Otto, Reinhardt, von Sand, Sacherweh et Lütje ont constaté la virulence de

b. pyosepticum viscosum chez le poulain, mais ils croient également à l'intervention de paratyphiques et les anévrysmes vermineux seraient à l'origine de certaines épizooties d'avortements. Nous le répétons, nous n'avons pas suffisamment étudié ce point délicat pour être en mesure de porter un jugement décisif, mais à notre avis, les microbes des foyers purulents anévrysmaux sont des microbes pyogènes et des saprophytes intestinaux ou autres, leur virulence peut être exaltée chez l'individu lui-même et ainsi s'expliqueraient certaines lésions de néphrite, gangrène, ulcérations articulaires, etc... Ces germes sont sans doute les mêmes que ceux rencontrés par Weinberg dans les kystes larvaires : bacilles prenant le Gram, diplocoques, streptocoques.

La pathogénie de l'anévrysme ainsi traitée est incomplète, il faudrait donner les raisons pour lesquelles ces lésions siègent plus spécialement aux troncs mésentériques. Il y aurait là, suivant certains auteurs, une influence exercée par la pesanteur des réservoirs digestifs correspondants : cæcum, portion gastrique du colon ; les artères incluses dans le mésentère jouant un rôle de soutien à leur égard, des tiraillements se produiraient dans les parois artérielles diminuant leur résistance, ce n'est qu'une pure hypothèse que nous ne voulons pas discuter, la raison pour l'instant est inconnue, pourquoi les douves s'arrêtent-elles dans le foie ? pourquoi le strongle du veau vient-il envahir les bronchioles ? autant de questions du même ordre auxquelles nous ne pouvons répondre. Seule la Nature possède le secret.

2° Œdèmes — Troubles locomoteurs

Les toxines parasitaires nous paraissant jouer un rôle à cette occasion, nous en dirons quelques mots pour débiter.

Le sclérostome comme tous les hôtes intestinaux ou circulatoires, secrète des toxines, au Congrès international vétérinaire de Buda-Pest (1905), dans son rapport sur les « substances produites par des parasites animaux », Raphaël Blanchard fait une place spéciale aux produits de sécrétion du sclérostome et il rappelle qu'une de leurs caractéristiques est de produire une fièvre intermittente. Depuis, des expérimentateurs, Weinberg entre autres, ont recherché l'action de l'extrait de sclérostome adulte et de l'extrait de larve sur le sang du cheval, ils leur ont trouvé des propriétés hémolytantes, il semble que ce soit surtout la fêta qui jouisse de cette propriété, l'extrait en question a un pouvoir empêchant sur la coagulation du sang de cheval, il eut été intéressant de voir l'effet produit en injection sur des chevaux d'expérience mais ceci n'a pas encore été réalisé (seuls des laboratoires fortunés pourraient se le permettre).

Ces faits sont capables d'expliquer les phénomènes d'anémie fébrile constatés dans de nombreuses observations. Ces œdèmes passagers, vagabonds, si fréquents dans la strongylose sont sans doute liés dans certains cas à un état particulier du sang, la fugacité de ces engorgements, leurs déplacements continuels nous paraissent, en effet, plus explicables par des phénomènes toxiques que par des embolies, seuls des œdèmes stables peuvent être mis sous la dépendance d'un thrombus. Ce qui se présente comme ayant manifestement une origine thrombotique, ce sont les boiteries intermittentes s'accroissant à chaud (le flux nourricier ne pouvant irriguer les territoires desservis par le vaisseau embolisé), à cette occasion remarquons que certaines boiteries, ne sont pas accompagnées d'œdèmes. Quant aux vacillations des postérieurs, à la pseudo paralysie, elles sont également détermi-

nées par des troubles vasoriels, comme nous le verrons à propos de la congestion intestinale, la circulation s'effectue de façon irrégulière en aval de la lésion artérielle (surtout si elle siège sur l'aorte même) et ainsi s'explique l'accentuation de la difficulté locomotrice au fur et à mesure du déplacement, les groupes musculaires intéressés n'étant pas nourris en conséquence de leur travail. Enfin, faisons remarquer que lorsque les reins sont touchés, leur état pathologique est à lui seul capable de provoquer la faiblesse de l'arrière-main.

3° Phénomènes congestifs

Le Professeur G. Petit relevant les travaux du Professeur Ch. Richet sur l'actinocongestine dont l'action sur le système nerveux se révèle par des phénomènes congestifs intestinaux, émit en 1910 l'hypothèse que les toxines microbiennes pouvaient bien jouer un rôle dans la pathogénie de la congestion intestinale. Nous allons résumer les travaux du Professeur Ch. Richet relatifs à la mytilocongestine qui est d'origine animale) et nous allons en tirer quelques conclusions, qui seraient celles du Professeur G. Petit en substituant le mot parasite au mot microbe.

En injectant directement à un chien une forte dose de mytilocongestine, on produit la mort en deux à cinq jours, à l'autopsie il y a une injection hémorragique intense de tout l'appareil intestinal; d'après Ch. Richet, la mytilocongestine est également capable de produire une véritable maladie, amaigrissement et dénutrition, hypothermie, diarrhée avec congestion intestinale. D'autres expériences faites avec la crépitine montrent que cette substance jouit également de propriétés hyperhémiques : poumon rouge vif chez le lapin, con-

gestion intestinale intense chez le chien. Or, les toxines vermineuses sont des toxines animales, et nous émettons l'hypothèse que certains phénomènes congestifs, non explicables par embolie, sont dus dans le cas de strongylose au pouvoir toxinique du parasite. Nous allons étudier successivement la pathogénie de la congestion intestinale et de la congestion pulmonaire.

Congestion intestinale. — La pathogénie de la congestion intestinale a donné lieu à de nombreuses discussions scientifiques, avant d'en entreprendre l'étude, nous allons expliquer simplement en y joignant un schéma, la disposition des artères irriguant l'appareil digestif intestinal.

L'aorte donne dans l'abdomen : 1° Le tronc coeliaque qui envoie des divisions vers l'estomac et les organes pancréatique et hépatique, l'artère hépatique donne naissance à l'artère gastro-épiplœique droite sur laquelle se greffe l'artère duodénale, cette dernière est anastomosée avec la première artère du faisceau gauche de la grande mésentérique.

2° L'artère grande mésentérique qui se divise en un faisceau gauche, un faisceau droit et un faisceau antérieur (déplacé sur notre figure pour la rendre plus claire).

a) Le faisceau gauche donne différentes branches qui s'anastomosent en arcade à une certaine distance de la petite courbure de l'intestin grêle, la première de ces branches s'anastomose avec l'artère duodénale et des arcades ainsi formées, partent des vaisseaux irriguant l'organe.

b) Du faisceau droit partent : α) l'artère iléo-cæcale qui s'anastomose avec la dernière branche du faisceau gauche ; β) les deux artères cæcales qui irriguent les deux faces du cæcum ; γ) l'artère colique droite qui va au colon replié et s'anastomose à plein canal avec l'artère colique gauche.

c) Du faisceau antérieur se détachent : α) l'artère colique gauche dont nous venons de parler ; β) la première artère du colon flottant qui va s'anastomoser avec la première branche envoyée à cet organe par la petite mésentérique.

3° L'artère petite mésentérique qui se divise en plusieurs branches dont la première mentionnée plus haut, toutes ces branches s'anastomosent en arcade à une certaine distance de la courbure du colon et de ces arcades partent les artérioles destinées à cet organe.

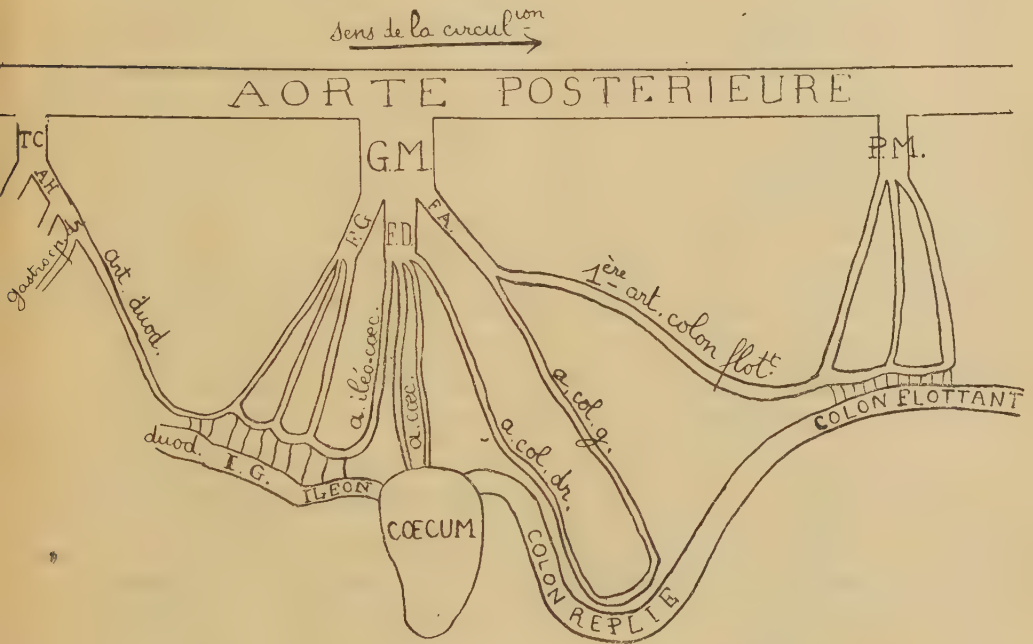


Tableau schématique du système circulatoire intestinal

En résumé, le faisceau gauche possède des suppléances en les artères duodénales et iléo-cæcales, les artères cæcales

ne sont pas supplées et ne se suppléent pas, la colique droite et la colique gauche se suppléent réciproquement. Comme on le voit, il est très difficile d'expliquer une congestion intestinale intense par un seul embolus dans le cas où des anastomoses existent, et la démonstration pratique en a été donnée par les Professeurs Basset et Coquot, ils ligaturèrent l'artère colique gauche en un point, et à cause de la suppléance, il ne se produisit pas l'infarctus caractéristique.

Marek a étudié également la question : expérimentalement, la compression complète du faisceau droit de la grande mésentérique et de quelques-uns de ses rameaux destinés à l'intestin grêle a entraîné dans les douze heures des coliques mortelles : à l'autopsie, la paroi du cæcum était flasque, molle, déchirable, il s'y était formé ainsi que dans l'intestin grêle un infarctus hémorragique. La ligature d'une des deux artères coliques a déterminé un accès de 1 heure $\frac{1}{2}$ à 4 heures avec guérison, au contraire la ligature simultanée des artères coliques droite et gauche près de leur origine, et plusieurs semaines après, la ligature de son anastomose avec la colique gauche dans l'anse pelvienne, produisit un cas de coliques d'une demi-journée avec guérison.

Toutes ces expériences, très rigoureuses, s'expliquent facilement en suivant les faits sur le schéma, mais elles ne sont pas toujours d'accord avec les données de la pratique, où les conditions nécessaires ne semblant pas réalisées, la congestion se produit quand même (cas où il y a des suppléances). Enfin autre remarque qu'ont faite de nombreux cliniciens, il est rare de trouver à l'autopsie le point embolisé.

Comme conclusion, il faudrait donc rejeter complètement l'hypothèse de Bollinger qui voit dans la congestion le résultat d'une thrombo-embolie (le sang veineux refluant dans le

territoire anémié par suite de la carence en sang artériel. Ne soyons pas trop catégoriques, il est des cas où la congestion est liée intimement à la présence de l'anévrysme, là, la thrombo-embolie joue son rôle, il est au contraire des circonstances où on ne peut comprendre que l'anévrysme soit mis en cause et il est à supposer que les toxines parasitaires influent.

L'anévrysme est un point où l'élasticité artérielle ayant disparu, la circulation se fait mal et irrégulièrement, le caillot obstrue en partie le vaisseau et la portion desservie est mal irriguée (c'est quelquefois tout l'intestin, anévrysme de l'artère grande mésentérique), de temps à autre, de petites embolies se produisent, souvent peu décelables à l'autopsie, elles obstruent une branche par ci, une branche par là et viennent compliquer encore les difficultés de la circulation, certaines vont même dans les plus fines divisions; bientôt l'irrigation du réseau intéressé est très compromise, les suppléances se font moins bien, que des circonstances souvent méconnues, mais existantes se présentent : petite indigestion, froid, c'est l'étincelle et la congestion se produit. Ces embolies disparates se font constamment, mais à intervalles irréguliers, il est impossible de les réaliser dans des expériences où l'on ne peut intervenir qu'une ou deux fois au maximum sur le sujet et c'est ce qui à notre avis explique la divergence de vues entre les expérimentateurs et les cliniciens. La théorie de la thrombo-embolie est donc parfaitement soutenable, surtout quand la congestion n'intéresse qu'une partie de l'intestin et se trouve précédée de plusieurs crises de coliques. Mais il est des congestions massives englobant tout l'intestin, il est difficile de leur attribuer uniquement une origine embolique, l'innervation intestinale et son centre le plexus solaire doivent intervenir. Laignel-Levastine par l'extirpation de ce

plexus, a reproduit expérimentalement la congestion intestinale; Charles Richet a montré le pouvoir hyperhémique des toxines animales et nous croyons que les toxines parasitaires peuvent produire les mêmes phénomènes par une action inhibitrice sur le plexus solaire, non encore mise en évidence (analogie avec l'expérience du sympathique cervical et l'oreille du lapin).

Congestion pulmonaire. — Même raisonnement : outre les cas dus à des thrombo-embolies qui devraient être massives pour expliquer des congestions totales, nous croyons que les toxines parasitaires influent par une action sur le plexus bronchique.

Remarque. — Ce rôle des toxines sur le système nerveux est reconnu par tous, citons les crises épileptiformes des enfants à ascaridiose intestinale, n'avons-nous pas rapporté dans la symptomatologie, le cas d'un poulain ayant présenté de la salivation avec grincements de dents ?

CHAPIRE V

Diagnostic

Nous distinguerons deux parties dans ce chapitre : diagnostic sur le vivant, diagnostic sur le cadavre. Dans la première, deux subdivisions : diagnostic clinique, diagnostic microscopique.

1^o Diagnostic sur le vivant

A) DIAGNOSTIC CLINIQUE.

Signes caractéristiques. — Ils sont assez difficiles à reconnaître pour un praticien non averti, mais après la constatation d'un cas, sachant que les prairies, les fourrages ou les eaux de boissons sont infestées, le clinicien se tient toujours en garde et l'origine de l'affection ne lui échappe pas. Sur des poulains assez âgés il pourra s'aider de l'exploration rectale. Dans la forme foudroyante, les phénomènes se succèdent si rapidement que lors d'un premier cas, le diagnostic ne peut être établi qu'à l'autopsie ; dans les formes foudroyantes, mais un peu moins accentuées où l'on a eu le temps pendant quelques heures de suivre les symptômes : coliques très violentes, asphyxie aiguë avec rejet de sang par les naseaux, si aucun autre facteur ne permet d'expliquer le tableau clinique, il faut penser à la strongylose ; un diagnostic juste dans ce cas, produit un heureux effet sur le propriétaire, qui, quoi-

que versé dans l'élevage du cheval, ne soupçonne généralement pas la présence de larves dans le sang de son poulain.

Dans la forme normale, en se basant sur les grands traits généraux des symptômes, on tombe dans le vrai, à retenir : la tristesse de l'animal et l'inappétence, les muqueuses pâles, plus rarement briques, la température très résistante aux antipyrétiques, les œdèmes avec gêne locomotrice ou boiterie s'aggravant à chaud, les coliques passagères ou sourdes, enfin l'allure enzootique que revêt l'affection quand elle sévit sur un élevage.

Diagnostic différentiel. — *Arthrite des jeunes* : Comme dans la strongylose, il y a de la fièvre et l'affection revêt une allure enzootique, mais dans l'arthrite, le gonflement fait tout le tour de l'articulation, il n'est pas ambulatoire, il peut s'améliorer par le salicylate de sodium qui produit en même temps une baisse accentuée de la température.

Mal de chien : La démarche est à peu près semblable à celle constatée dans le cas de strongylose, mais les œdèmes ambulatoires et la température manquent, d'autre part, l'âge du cheval, ses antécédents morbides, permettent d'éviter une erreur ; le « mal de chien » est généralement une conséquence de la gourme, il apparaît sur les poulains aux environs de dix-huit mois, les symptômes de titubation se prolongent longtemps, mais quelquefois, par un repos prolongé on arrive à les atténuer sensiblement sans rendre pour cela l'animal utilisable. Cette affection est souvent rencontrée sur le cheval de pur sang, la strongylose également, il faut donc être très prudent en établissant un diagnostic.

Anémie : Quand la maladie se prolonge, elle prend l'allure de l'anémie fébrile, un peu de gêne de l'arrière-main,

des œdèmes, peuvent mettre sur la voie, si ces signes manquent, l'attention est éveillée par le fait que cette anémie apparaît sur un animal jeune jusqu'alors bien nourri et qu'elle est accompagnée de troubles digestifs : constipation, diarrhée ou crises de coliques.

Coliques : Qu'elles soient violentes ou sourdes, il est difficile sans faire une exploration rectale, d'attribuer la maladie aux strongles, mais comme les animaux sont jeunes, cette exploration est rarement possible. On ne peut cependant se tromper si les coliques sont apparues au cours de l'évolution de la maladie ; nous avons fait remarquer que les muqueuses étaient alors généralement pâles (dans les coliques de congestion d'origine alimentaire, elles sont injectées) ce signe n'ayant pas été observé par tous les auteurs on ne peut lui attribuer qu'une grande valeur en tant que facteur de probabilité mais non de certitude. Les auteurs allemands ont décrit des attitudes caractéristiques que prennent les poulains au cours des crises, les animaux couchés sur le sol, tiendraient la tête en extension de façon que la ligne du chanfrein soit dans une position parallèle à la ligne du dos, nous n'avons pas particulièrement remarqué cette attitude et nous ne pouvons dire ce qu'il faut en penser.

Intoxication : Dans des cas bruyants à forme foudroyante, le propriétaire étonné par la rapidité d'évolution du mal, pense généralement à un empoisonnement ; dans un cas de congestion pulmonaire (observation v), avant de faire l'autopsie, nous allâmes jusqu'à pratiquer un examen attentif et minutieux des fourrages et nous ne découvrîmes rien, l'affection se présente dans ces circonstances sous une forme si violente et avec des coliques d'asphyxie si brutales qu'il est bon de se tenir averti.

Congestion pulmonaire active : Il est impossible au premier abord de faire le diagnostic différentiel, mais on est bien étonné de voir ces phénomènes évoluer sur des animaux habitués à fréquenter l'herbage et gambader constamment, on reste perplexe, mais on ne pense pas aux strongles.

B) DIAGNOSTIC MICROSCOPIQUE.

Diagnostic coprologique. — Ce diagnostic qui joue un rôle si important dans la plupart des maladies parasitaires, sera ici de peu d'utilité. Chez les jeunes en effet, comme nous l'avons dit au cours des chapitres précédents, les vers adultes sont absents dans la lumière intestinale et par conséquent l'examen des crottins ne donne au renseignement, il en est de même à pareille époque des crottins d'adultes, donc au moment où sévit l'affection sur les foals, en été, les larves sont dans le sang ou tout au plus dans les nodules intestinaux, ce n'est sans doute que plus tard, en automne ou en hiver, que les œufs sont pondus. Nous sommes en désaccord sur ce point avec le Professeur Marotel pour lequel les œufs sont un moyen de diagnostic, mais, autre argument en notre faveur, faisons remarquer que sur une jument à anévrysme (elle venait de la prairie) en traitement au service de pathologie interne de l'Ecole d'Alfort, le Professeur Robin ne put découvrir des œufs dans les excréments.

Les examens que nous avons pratiqués ont porté sur des crottins pris sur différents animaux, ils furent délayés dans l'eau physiologique et filtrés sur de la gaze, il fut fait deux préparations avec chaque échantillon, nous ne découvrîmes ni œufs, ni parasites.

Il serait cependant intéressant de poursuivre les recher-

ches de ce côté et c'est ce que nous avons l'intention de faire à la prochaine occasion. Nous emploierons à ce propos une méthode préconisée par Aellig :

- } 3 p. solut. saturée de chlorure de sodium + 1 p. crottins + centrifugation [pendant 5-10 m.
- } Prélever une goutte à la surface.

ou

- } 2 p. glycérine + 1 p. eau + 1 p. crottins + centrifugation pend. 5-10 m
- } Prélever une goutte à la surface,

Hémodiagnostic : C'est une autre partie du diagnostic microscopique, mais nous l'avons négligée, étant valable pour toutes les affections parasitaires, elle ne peut servir que comme complément de la précédente.

Du sang prélevé à la jugulaire, étalé, séché et coloré de la façon suivante (Aellig) :

- } 15-10 g. bleu de méthylène pendant 5 m.
- } id. eau distillée id.
- } sol. Giemsa (10-12 gr. Giemsa pour 10 gr. eau) pendant 20-25 m.

On obtient ainsi des renseignements relatifs à la richesse du sang en globules rouges et globules blancs (éosinophiles). Nous donnons les uns à côté des autres les chiffres obtenus sur un cheval normal, ceux de Aellig relatifs à un cas de strongylose grave, enfin ceux se rapportant uniquement à l'éosinophilie recueillis par Giovanni Wallilo sur onze chevaux malades et où deux seulement donnèrent des résultats positifs. Il est facile d'en conclure que la méthode n'est pas à préconiser.

	Chiffres normaux	AELLIG	GIOVANNI WALLILLO		
Globules rouges par $\text{mm}^3 = 3 \dots$	7-8 millions	3,8 à 8 6 millions			
id. blancs id. $\dots$	5-6.000	7000-12 800			
Eosinophiles par rapport aux globules blancs par $\text{mm}^3 = 3$.	2-8 %	4,7-7 %	12,4 %	10,4 %	7,2 %

Remarque. — Etant donné la spécificité des toxines parasitaires il y aurait possibilité de faire le diagnostic biologique (déviation du complément), mais l'intérêt pratique serait à peu près nul. Seul aurait sa raison d'être un diagnostic basé sur une intradermo-réaction.

2° Diagnostic sur le cadavre

Après la découverte des lésions brutales de congestion, d'hémorragie ou autres, il faut en rechercher la cause par la dissection attentive de l'appareil circulatoire : anévrysmes, ruptures artérielles, strongles dans le sang.

Pour arriver à un résultat sûr, il est bon de pratiquer une autopsie minutieuse, complète, de procéder avec ordre et méthode : Examen de l'état extérieur du cadavre. Dépouillement soigné avec examen du tissu conjonctif. Ouverture de la cavité abdominale : examen des organes en place, éviscération après ligature du rectum et du duodénum, ouverture des organes, examen du plafond abdominal. Ablation du diaphragme. Ouverture de la cavité pulmonaire : éviscération méthodique, examen des vaisseaux et du cœur.

Dans les cas de congestion, outre la lésion principale : anévrysme, ne pas manquer de rechercher s'il y a des thrombus dans les vaisseaux principaux et secondaires.

CHAPITRE VII

Pronostic

Le pronostic est irrémédiablement très grave, ceci pour différentes causes concernant :

A) L'AFFECTION ELLE-MÊME.

Il n'existe aucun traitement curatif sûr, seule, la prophylaxie peut jouer un rôle, donc dès que la maladie est constatée, l'animal est condamné à plus ou moins longue échéance, les médications symptomatiques si elles peuvent agir ne le font que momentanément et la mort n'est que retardée.

Il est des cas très rares où grâce à la résistance du malade, l'état général devient meilleur, mais il y a toujours pour l'avenir une tare grave, l'anévrysme est une véritable épée de Damoclès sur la tête du sujet qui le porte, il peut se rompre au cours d'un effet violent (cheval en course) et provoquer un mort subite. Le pronostic est grave également, parce que, de par la nature même de l'affection, les prairies sont contaminées, les poulains qui paraissent sains le sont aussi et la constatation d'un cas signifie que tout l'effectif est en danger. Il sera très difficile de se débarrasser du parasite car les fourrages secs conservent longtemps vivantes les larves enkystées. Autre circonstance aggravante : dans les établissements de monte, se trouvent tous les ans des lots de pouli-

nières provenant de régions diverses, elles peuvent amener avec elles la strongylose ou encore s'infester, c'est pourquoi les haras de pur sang sont particulièrement menacés. Nous dirons donc que la maladie est un réel danger pour l'élevage, notamment du pur sang et que nombre de poulains en meurent chaque année.

B) LES MODALITÉS DE LA MALADIE.

La forme intervient quant au degré de la gravité, les formes foudroyantes : congestion intestinale, congestion pulmonaire, hémorragie interne font prévoir une mort plus précoce que la forme banale.

C) L'ANIMAL LUI-MÊME.

La race et la valeur de l'animal sont à considérer, la maladie sera plus grave sur un poulain de pur sang que sur un poulain de trait, elle sera plus grave dans le cas d'un élevage que dans le cas d'un seul animal.

CHAPITRE VIII

Traitement

Ce chapitre comprendra deux parties : étude des différents traitements proposés, discussion et traitement adopté.

1° Traitements proposés

Nous ne parlerons pas ici de la médication symptomatique qui n'a qu'une action passagère sur le malade, nous n'envisagerons que les moyens de défense s'attaquant au parasite, les seuls pouvant vraiment donner des résultats.

TRAITEMENT CURATIF.

Des auteurs ont prétendu à certains moments, obtenir une guérison totale, par l'emploi de substances capables de tuer la larve dans le sang.

Atoxyl : Dorn et Bochberg disent avoir obtenu la guérison par des injections intraveineuses de ce composé arsenical, Dorn recommande l'emploi de 3 grammes dissous dans 100 grammes d'eau à 37°, Bochberg est partisan de doses plus faibles 0 gr. 2 à 1 gr. 5 dans une solution de sel marin à 1 %, il injecte partie dans les veines partie sous la peau.

Le Néosalvarsan ou novarsénobenzol, qu'on avait vanté dans la filariose chez l'homme (Morlot et Züber) n'a pas donné ce qu'on en attendait dans la strongylose.

L'émétique : Injectable cependant en intraveineuse, n'a pas conquis la faveur.

Sel de cuivre : Hüber aurait obtenu des résultats heureux à la suite de 2-3 injections intraveineuses d'un sel de cuivre dont il ne donne pas la formule (5-10 gr. incorporés dans du chlorure de sodium).

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE.

A) Il consiste d'abord à éviter tout danger d'infestation :

a) Filtrer les eaux dangereuses et ne pas employer les fourrages contaminés, chaque fois que ces moyens ont été mis en œuvre, ils se sont montrés satisfaisants. Aux prises avec une épidémie de strongylose, Mieckley s'était ingénié à interposer des filtres sur les conduits amenant les eaux. Il fit construire des filtres métalliques particulièrement bien agencés, ils consistaient en des boîtes cylindriques de 25 cm de long sur 15 cm de diamètre, ils étaient parcourus par un axe sur lequel se trouvaient vissés les uns au-dessus des autres, 20 petits disques concaves recouverts chacun d'une couche mince d'amiante et formant ainsi 20 cavités distinctes. 17 de ces récipients cylindriques furent placés dans les tuyaux qui alimentaient les auges des écuries, les disques étaient changés toutes les trois semaines, aucun cas de strongylose n'apparut les années suivantes.

b) Détruire les parasites dans les prairies : Pour cela, drainer, n'employer que des engrais parasitocides : fumier + chaux vive, mettre 3 à 500 kilos de sulfate de fer par hectare. Parer au pouvoir pathogène du parasite en ayant recours à la rotation des pâturages : mettre sur les herbages une année sur deux des bovins au lieu de chevaux.

B) Débarrasser l'animal de ses parasites intestinaux : nous passerons en revue les différents anthelminthiques employés. Les doses ci-dessous mentionnées se rapportent à des chevaux adultes,

Emétique. — Les avis sont partagés sur la valeur de ce médicament, certains vont jusqu'à lui reprocher d'être toxique.

Möller signale des troubles graves à la suite de l'administration de 8 à 10 gr. d'émétique, ces signes apparaissent de la cinquième à la sixième heure et simulent la fourbure, la température est élevée, le poulx petit et les conjonctives sont injectées, la respiration s'accélère et l'on observe des tremblements, la guérison survient du troisième au sixième jour. Reissenger au contraire n'a qu'à se louer de ce médicament, il l'emploie à la dose de 15 à 22 gr. en solution dans un litre d'eau et administré à l'animal à jeun. Dorn est du même avis. Marek qui en a fait un long usage le recommande : 10 à 12 gr. pendant plusieurs jours consécutifs. Un vétérinaire anglais l'emploie à raison de 4 gr. toutes les deux heures en quatre paquets. Comme on le voit, les doses oscillent toutes pour un cheval adulte, autour de 12 à 15 gr., les auteurs conseillent de l'employer en solution, car il est irritant.

Hall, Wilson et Wigdor qui étudièrent la valeur comparée des anthelminthiques n'accordent qu'un médiocre pouvoir parasiticide à ce sel. A quel avis faut-il se ranger ?

Essence de chénopode. — Elle a été très vantée et classée au premier rang des antiparasitaires internes par les Américains dont nous venons de mentionner les travaux. Ces expériences ont une grande valeur, car Hall, Wilson et Wigdor disposaient librement de leurs chevaux, ils pouvaient les au-

topsier après l'administration des médicaments, les animaux employés pesaient 500 kilos en moyenne et il fut expérimenté les produits suivants :

Sulfate de fer, 3 gr. 5 par jour pendant sept jours.

Emétique, 8 gr. par jour pendant douze jours.

Essence de térébenthine, 60 gr. suivis immédiatement de l'administration d'un litre d'huile de lin.

Essence de chénopode : 8-16 cc. suivis immédiatement ou 1 ou 2 heures après de l'administration d'un litre d'huile de lin.

Voici les résultats : le sulfate de fer et l'émétique se sont montrés inefficaces, ce dernier est de plus un irritant du tube digestif. L'essence de térébenthine permet l'expulsion de 48 % des strongles. L'essence de chénopode 95-96 %.

Essence de térébenthine. — Classée au deuxième rang des anthelminthiques à la suite des expériences précédentes, nous la trouvons recommandée par Cocu et Hue ainsi que le Docteur-Vétérinaire Lagaillarde, ce dernier l'emploie chez les chevaux adultes et sur les bases suivantes : l'animal est laissé 48 heures à la diète hydrique et l'administration du médicament est suivie d'une injection de pilocarpine ou d'arécoline, voici la dose pour un cheval de cavalerie légère de 400 kilos :

Essence de térébenthine 100 à 125 gr.

Chloroforme 20 à 25 gr.

Huile de ricin 300 gr.

mais ce traitement fatigue beaucoup les chevaux. Ramson et Hall l'administrent à la dose de 50 à 60 gr. dans un litre d'huile de lin et après trente-six heures de jeûne.

Sulfure de carbone. — Leneveu le préconise : 2 à 5 gr.

par jour en capsules gélatineuses pendant cinq jours, la médication peut être renouvelée une dizaine de jours après.

Tétrachlorure de carbone. — Pour Hall et Schillinger, il est inférieur au chénopode quant à son action sur les sclérostomes, mais sa grande volatilité lui permet d'agir sur les parties les plus postérieures de l'intestin, il est meilleur marché que le thymol et le chénopode. On obtiendrait de bons résultats à la dose de 25 à 50 cc. chez l'adulte, on le mélange à l'huile de lin et le tout est administré en breuvage ou à la seringue après trente-six heures de jeûne.

Thymol. — Ce sont surtout les travaux de Brocq-Rousseu et Cauchemez qui nous ont éclairés sur la thérapeutique du thymol chez le cheval. On sait maintenant que le thymol tue assez rapidement les strongles des équidés, suivant certains auteurs, il détruirait même les larves encapsulées; il faut cependant être prudent dans son administration : ingéré avec les graisses, dans lesquelles il est très soluble, il est capable de provoquer des accidents dus à une trop rapide absorption, il faut plutôt le faire prendre en solution dans l'eau, il s'y dissout dans la proportion de 1 p. 1280, on peut aussi administrer le thymol d'abord et faire boire l'animal ensuite. Sa dose toxique est aux environs de 100 gr. mais dans la pratique, suivant les indications de Brocq-Rousseu, il est préférable d'ordonner ce médicament à raison de 10 gr. le matin à jeun, le traitement peut être répété plusieurs jours de suite, interrompu, pour être repris deux ou trois semaines plus tard. Administré en quantité supérieure à celle qui vient d'être prescrite, le thymol s'accumulerait dans l'estomac (il est soluble dans le liquide stomacal dans la proportion de 1 p. 1280) et déterminerait de la gastrite.

Signalons pour terminer les bons résultats obtenus par le Docteur Brumpt, en lavements, chez le mouton.

2^o Discussion et traitement adopté

Tout traitement curatif, doit faire disparaître les strongles du torrent circulatoire, mais à supposer qu'il existe un remède vraiment efficace, il faut penser qu'étant employé en période d'infestation, il n'empêchera pas les animaux de reprendre la maladie au pâturage, il est donc nécessaire de lui adjoindre des anthelminthiques intestinaux, malgré ces derniers (s'il n'entre plus de parasites dans le sang, tous ceux qui s'y trouvaient n'ont pas été tués) il faudra répéter les injections de produit curatif, il en résulte qu'une autre qualité de ce dernier, doit être sa faible toxicité pour le poulain, enfin sur les animaux anciennement atteints, il existe une lésion indestructible : l'anévrysme et contre celui-ci il n'est pas de médicament qui puisse agir.

Le novarsenobenzol essayé par quelques praticiens n'ayant pas donné les résultats espérés, la seule substance curative intéressante est celle employée par Hüber, mais le mystère plane sur sa composition, c'est un sel de cuivre, voici le seul renseignement que nous puissions obtenir.

Il faut donc renoncer au traitement curatif et élaborer un nouveau plan de défense. Puisque nous ne pouvons pas guérir les animaux malades, il faut enrayer l'infection pour les années à venir, nous aurons recours à une prophylaxie alimentaire et à une prophylaxie médicale.

a) *Prophylaxie alimentaire.* — Empêcher le parasite de pénétrer dans l'organisme : Filtrer les eaux de boissons; dans toutes les exploitations où c'est possible, recommander cette

mesure, on pourrait à cet effet faire construire des filtres semblables à ceux de Mieckley. Eviter l'emploi des fourrages provenant des prairies infestées. Débarrasser le sol de ses parasites, on peut à cet effet réduire l'humidité des prairies, mais non la faire disparaître complètement, car c'est une source de leur richesse, par conséquent : drainage. Détruire les embryons et les larves par l'emploi d'engrais appropriés : fumier + chaux vive et l'apport de parasitocides : sulfate de fer à raison de 3 à 500 kilos à l'hectare. La rotation des pâturages, n'est possible que dans les élevages mixtes.

b) *Prophylaxie médicale.* — Administrer des anthelminthiques. Les jeunes ne commencent guère à fréquenter la prairie que vers l'âge de trois semaines, c'est à partir de cette époque qu'il faudra leur faire prendre des antiparasitaires, le médicament devra être répété le plus souvent possible afin d'assurer au fur et à mesure de leur ingestion, l'élimination des larves encapsulées, il sera recommandé de traiter en même temps les mères et de prolonger ce traitement en vue de la possibilité d'infestation transplacentaire pour les poulains à naître.

Choix du médicament : Il faut un produit qui soit facilement pris par les jeunes et peu dangereux, les foals prennent bien en général ce qu'on leur donne à la cuiller, nous choisirons un produit liquide : les solutions d'émétique susceptibles d'être irritantes sont à rejeter, nous sommes peu habitués à l'emploi du chénopode et du tétrachlorure de carbone, quant au thymol son peu de solubilité le rend peu pratique pour notre mode d'administration ; c'est pour toutes ces raisons que nous avons choisi l'essence de térébenthine, elle est administrée deux fois par semaine jusqu'au servage :

deux cuillerées à soupe par poulain d'un mélange, essence de térébenthine et huile de lin à parties égales. Cette prophylaxie a pleinement réussi au cours de l'année présente.

Une telle médication, se trouve en défaut s'il y a possibilité d'infestation transcutanée, mais sur ce point, de toutes façons nous sommes désarmés.

Remarque. — La prophylaxie donnera des résultats d'autant meilleurs que le propriétaire l'appliquera plus consciencieusement. Il faut pour cela qu'il soit convaincu du danger que présente le petit strongle en question et c'est là, un point délicat, il ne commence surtout à s'émouvoir que lorsqu'il a eu sous les yeux les preuves du parasitisme, mais alors les prairies sont infestées et l'élevage aussi. L'année suivante, sous le coup de cet avertissement, des mesures sévères seront prises mais elles fléchiront bientôt quand les accidents seront oubliés.

L'éleveur, même instruit, s'il se méfie à juste titre des affections microbiennes, croit peu au danger des parasites, ce dont il faudra le convaincre. Ce rôle est dévolu au vétérinaire praticien et aux services vétérinaires dont dépend l'avenir de l'élevage.

CHAPITRE IX

Observations

Dans un établissement d'élevage fonctionnant déjà depuis plusieurs années aucun cas de strongylose n'avait été constaté jusqu'alors. L'an passé, en l'espace de cinq mois (mai-septembre), cinq poulains sont successivement morts foudroyés par cette sournoise maladie. Au début, un peu déroutés par des accidents si bruyants et jusqu'ici inconnus dans cette clientèle, nos diagnostics, imprécis, dévièrent vers des affections afrigore ou infectieuses que les circonstances n'expliquaient pourtant pas ; c'est ainsi que l'un des deux cas de congestion pulmonaire constatés par nous et relatés à la fin du groupe I, resta quelque temps obscur quant à sa pathogénie, plus tard la découverte d'un anévrysme sur un animal mort de la même manière et les trouvailles d'autopsie faites sur d'autres poulains fournirent la clef de l'énigme.

GROUPE I

Cinq observations recueillies dans le même élevage

OBSERVATION I. — Un foal pur sang de deux mois, en parfaite condition, gai, dont toutes les fonctions s'effectuent normalement, présente subitement de l'inappétence (aucun signe prodromique n'a pu être observé, ce qui n'aurait pas manqué d'attirer l'attention des lads, étant donné les soins

dont sont l'objet, les chevaux de pur sang) à la sortie du box, à côté de sa mère, le jeune poulain paraît triste, sa physiologie reflète une expression d'anxiété et ce qui frappe surtout le stud-groom, c'est la raideur du rein : le malade avance péniblement comme s'il était gêné, par la suite il titube et plus il se déplace plus sa démarche devient difficile. Mandés aussitôt, nous constatons les symptômes précédents et prenant la température, nous remarquons une hyperthermie manifeste : 40°.

Le lendemain, même état, la température se maintient malgré les antithermiques, mais autre fait inquiétant, nous constatons que lorsqu'il est couché, l'animal présente une difficulté extrême pour se relever, après plusieurs efforts répétés mais vains, il parvient cependant à se mettre debout. Le 3^e jour, le thermomètre reste à 40°, mêmes difficultés locomotrices, même faciès.

Les 4^e et 5^e jours, le mal semble progresser, l'animal de plus en plus faible (il ne prend aucun aliment) ne se lève que rarement, il ne prête plus guère attention à ce qui l'entoure, la température est toujours très élevée.

Enfin le 6^e jour, nous apprenons que le malade est mort dans le coma.

Autopsie : A notre grand étonnement tous les organes sont sains, nous relatons la présence de quelques ascaris dans l'intestin et nous regrettons vivement que l'autopsie soit si peu fructueuse. Cependant, ayant éviscéré complètement l'abdomen, nous remarquons une tumeur du volume d'une grosse noix au niveau de l'aorte postérieure près de la bifurcation des artères rénales, c'est elle qui donne l'explication des phénomènes, l'incision montre en effet que nous avons affaire

à un anévrisme vermineux en dégénérescence purulente, la tunique moyenne étant farcie de petits abcès; le pus, par l'intermédiaire des artères rénales, a gagné les deux reins et nous pouvons ainsi facilement interpréter la constatation de liquide purulent dans les bassinets. Dans la cavité artérielle, nous avons remarqué de nombreuses larves de strongles noyées dans un magma sanguino-purulent.

OBSERVATION II. — Un foal pur sang de trois mois est pris subitement de violentes coliques, il se roule brutalement, soigné immédiatement, les symptômes disparaissent après une injection d'arécoline : 2 centigrammes, le lendemain cependant, l'animal est encore maladif, il est triste, l'appétit est capricieux, il tète irrégulièrement et peu à la fois. Suivant sa mère à la prairie, il manifeste de légers troubles locomoteurs; le rein raide, provoque de la part du poulain une démarche hésitante des membres postérieurs, en même temps la température que nous avons négligé de prendre la veille, se montre très élevée : 39°5.

En présence de ces signes plus qu'inquiétants, nous sommes décidés à suivre de près l'évolution de la maladie, cependant, aucune aggravation ne se produit, l'état est plutôt stationnaire et durant cinq jours, nous assistons aux mêmes phénomènes, la température a une tendance à baisser, elle se maintient à 39°.

Le 6^e jour, nouvelles coliques également très violentes, les muqueuses, pâles, peuvent être qualifiées de porcelaine et, comme la première fois une injection d'arécoline amène une guérison apparente. Mais cette amélioration n'est que passagère, et le lendemain nous retombons dans les symptômes alarmants des jours précédents, le mal semble même pro-

gresser : l'animal est triste, ne prend aucune nourriture, il reste couché pour ne se lever que très rarement. Une nouvelle crise de coliques le fait succomber en peu de temps.

Autopsie. Nous constatons une congestion intense de l'intestin grêle, du cæcum et du colon replié, cette lésion est corrélatrice de la présence d'une tumeur anévrysmale à la base de l'artère grande mésentérique, d'un volume avoisinant celui du poing d'un enfant, elle montre à l'ouverture un magma sanguinolent avec de nombreuses larves.

OBSERVATION III. — Un foal pur sang d'excellente origine, en parfaite santé, fait l'admiration de tous les visiteurs du haras, gai, très vif, il s'ébat dans la prairie. Le lendemain matin lorsque le lad ouvre le box, il s'aperçoit que l'animal présente une légère tuméfaction au jarret droit, sorti avec sa mère, il boite et le traitement suivant est institué : repos, lotions tièdes ; la température est normale, et le poulain a bon appétit.

Le surlendemain, la tuméfaction a disparu, mais un très gros engorgement s'est formé au niveau du jarret gauche, une forte boiterie accompagne cette lésion, l'animal est devenu triste, il se nourrit peu, mais par contre, présente une soif intense, la température qui est de 40°8 nous inquiète beaucoup, c'est alors que manquant d'esprit de suite, nous pensons au rhumatisme articulaire des jeunes d'où traitement au salicylate de sodium : 30 gr. par jour en trois fois dans du miel.

Les jours suivants, le thermomètre descend à 38°8, l'inappétence, la soif intense persistent, le flanc est retroussé et le dos se voûte, à la démarche le rein est raide. L'examen de l'appareil respiratoire ne révèle aucun trouble, du côté de

l'appareil digestif nous remarquons un peu de constipation, nous recommandons l'administration d'huile de ricin et l'animal reste stationnaire pendant six jours.

Le 7^e jour, le sujet est anxieux et somnolent, au cours de la journée, se manifestent des troubles abdominaux, de temps à autre l'animal tourne la tête vers le flanc. Brusquement surviennent de graves symptômes : le poulain se couche violemment sur le sol, se roule sur le dos et éloigne toutes les personnes qui veulent l'approcher, les muqueuses sont porcelaine, et comme il était facile de le prévoir le traitement classique des coliques ne donne aucun résultat, l'animal meurt le lendemain matin à 4 heures.

Autopsie : Pratiquée dans la matinée, elle révèle une congestion intense du gros et du petit intestin, par place des foyers de gangrène sont décelés et comme dans les observations précitées, accompagnant ces lésions, nous constatons la présence d'un anévrysme atteignant le volume du poing au tronc de la grande mésentérique, une section longitudinale montre au milieu d'un magma pultacé et sanguinolent, un nombre considérable de sclérostomes. Les parois artérielles sont très épaissies.

OBSERVATION IV. — Nous rangeons dans ces observations IV et V, qui ne sont pas dans leur ordre chronologique, les faits intéressants de congestion pulmonaire. Ils terminent la liste des cas de strongylose constatés dans ce haras :

Un foal pur sang, en bonne santé, âgé de 4 mois, est mis à l'herbage par une belle matinée d'été ; une demi-heure après, un lad le trouve couché à terre et mort, des caillots de sang obstruent l'entrée des naseaux.

Autopsie : Faite quelques heures plus tard, elle montre

un caillot fermant complètement la lumière de la trachée, le poumon fortement congestionné est presque noir. L'examen des vaisseaux n'a pas été pratiqué méthodiquement.

OBSERVATION V. — A 5 h. $\frac{1}{2}$ du matin, le lad porte la ration à une poulinière suitée, le foal est en excellente santé ; 1 h. 4 d'heure plus tard, le jeune animal est pris d'une excitation violente, il est fortement essoufflé, un peu de sang s'écoule par les naseaux. La respiration devenant de plus en plus difficile, le malade prend la position des sujets qui asphyxient, il tient ses membres en avant, les maintenant écartés de la poitrine, une lutte pénible se poursuit, il se couche et au risque de se fracturer les membres, se débat violemment dans le box ; si le sol n'était abondamment pourvu de paille, le foal serait tout couvert d'excoriations ; une injection de caféïne, pratiquée alors qu'il était encore debout, n'empêche pas le petit malade de succomber quelques instants après. La crise a duré 4 à 5 heures. Avant de pratiquer l'autopsie, sur l'insistance du propriétaire nous examinons minutieusement les fourrages, aucune plante toxique n'est découverte.

Autopsie : Incomplète du côté des vaisseaux comme dans le cas précédent, elle permet de constater un état congestif intense des deux poumons et la présence de 162 ascaris dans les dernières portions de l'intestin grêle. Sur l'aorte postérieure, au voisinage du tronc mésentérique, nous nous rappelons avoir remarqué une volumineuse tumeur, il y avait là, sans aucun doute, un anévrysme, mais il ne fut pas incisé.

GROUPE II

Dans un haras voisin du précédent (à quelques kilomètres), nous avons relevé l'observation suivante :

OBSERVATION VI. — Un foal pur sang, âgé de 5 mois, en parfaite santé, est pris un matin d'une légère boiterie, le lendemain les troubles locomoteurs s'aggravent et nous pensons tout de suite au « mal de chien » (nous n'avons pourtant pas eu connaissance de la gourme), l'animal atteint d'incoordination des membres postérieurs, titube absolument comme un homme ivre, les autres fonctions s'accomplissent sans trouble et l'appétit persiste. Nous instituons un traitement symptomatique, en la circonstance tonique nerveux sous forme de sulfate de strychnine.

Mais les jours suivants, un œdème volumineux envahit le jarret droit, et les lotions d'eau tiède, faites régulièrement, n'ont aucune action. Bien que chancelant, le poulain suit cependant sa mère à l'herbage, s'il se couche, ce n'est qu'après de difficiles efforts qu'il parvient à se relever, quelquefois même il faut l'aider. Le propriétaire voyant qu'il ne pourra rien espérer de ce malade, dont les lésions si elles sont curables, laisseront sans doute des tares, décide de le faire abattre, la jugulation est pratiquée et nous la faisons suivre aussitôt d'une autopsie minutieuse.

Autopsie : Nous ne relevons rien d'anormal à l'examen des divers appareils, si ce n'est quelques pointillés ecchymotiques sur la muqueuse de l'intestin grêle (lésions d'ordre parasitaire sans nul doute), nous trouvons également 4 anoplocéphales et 1 ascaris. Après l'éviscération totale de l'abdomen, nous distinguons cependant au point de départ des troncs ar-

tériels mésentériques, une tumeur du volume du poing, une section longitudinale en est faite et comme nous le présumions, nous sommes en présence d'un anévrysme, les lésions artérielles s'étendent sur une dizaine de cm, les parois, considérablement épaissies, renferment du pus dans leur couche médiane, la surface intérieure du vaisseau, creusée de rainures circulaires, a pris un aspect tout particulier, la cavité artérielle est remplie d'une matière d'aspect fromageux, sanguino-purulente, véritable nid de sclérostomes, une centaine de larves pourraient être facilement comptées.

GROUPE III

Autres cas cliniques intéressants : D'autres faits analogues, antérieurs ou postérieurs à ces observations, ont été constatés par le docteur-vétérinaire Radulphe, mais les résultats des autopsies ont fait défaut la plupart du temps.

a) Le propriétaire de l'exploitation précédemment citée a déjà eu dans son élevage un poulain manifestant des troubles locomoteurs semblables à celui de l'observation VI.

b) Monsieur Radulphe traita sans succès un poulain percheron atteint de troubles locomoteurs intermittents des postérieurs avec œdème des jarrets. Le propriétaire, guidé par le point de vue économique, fit abattre l'animal.

c) Dans un haras de Normandie, un poulain pur sang d'excellente origine, fut atteint d'incoordination locomotrice des membres postérieurs, avec œdème des jarrets. Il y eut là une grosse perte, car la carrière de cet animal était pleine d'espérances.

d) Enfin au mois d'août dernier, dans un élevage jusqu'alors indemne de strongylose, un yearling fut pris de coliques violentes et répétées, les phénomènes se reproduisaient plusieurs fois par semaine et 15 jours après le début de la maladie, une crise plus forte que les autres emporta l'animal.

L'autopsie, comme il avait été prévu, révéla l'existence d'une congestion intestinale (gros intestin) avec un volumineux anévrysme au tronc droit de l'artère grande mésentérique.

Conclusions

A la suite de cet exposé et en raison des connaissances que nous avons acquises sur les strongyloses larvaires, nous formulons les conclusions suivantes :

1° Les strongyloses larvaires chez les équidés sont produites par la localisation, en différents endroits de l'organisme, de larves erratiques des différentes espèces de strongylus.

Nous savons que les larves erratiques de strongylus équinus se trouvent plus particulièrement enkystées dans le pancréas, que celles de strongylus édentatus se localisent surtout dans le conjonctif sous-péritonéal et qu'enfin celles de strongylus vulgaris dont nous étudions plus particulièrement l'action pathogène, se trouvent d'une façon classique dans les anévrysmes vermineux et des nodules de la paroi intestinale.

2° Le strongle vulgaire, habite à l'état adulte, ainsi que ses congénères, dans le gros intestin, où il se fixe solidement à la muqueuse intestinale, pour se nourrir de sang et de débris cellulaires.

3° Dans son évolution, le strongle vulgaire suit toutes les phases bien connues chez les strongylydés en général. C'est-à-dire que la vie du parasite est partagée — en dehors de l'œuf — en 5 âges différents.

4° Dans le milieu extérieur, les œufs, après incubation, donnent le 1^{er} et le 2^e âges, puis un 3^e âge enkysté sous la 2^e peau de mue (larve encapsulée).

5° Introduit dans l'appareil digestif à l'état de larve encapsulée, le parasite poursuit son cycle évolutif en passant successivement dans l'appareil circulatoire veineux puis artériel, il revient alors dans l'intestin où il prend la forme adulte et pond des œufs. C'est pendant ces migrations dans l'organisme que certaines larves s'arrêtent et déterminent les lésions graves d'anévrysmes, etc.

6° Il y a de grandes probabilités pour qu'une infestation transplacentaire soit possible; l'extrême jeunesse des poulains que nous avons trouvés parasités tenterait de le prouver.

Pœppel a déjà d'ailleurs signalé la présence d'un anévrysme vermineux chez un poulain de dix jours.

7° Quant au passage de la larve encapsulée à travers la peau, il n'a pas encore été démontré pour le strongle vulgaire du cheval, mais il n'est pas impossible que cette pénétration par la voie cutanée existe réellement.

8° Les accidents produits par le strongle vulgaire, sont décomposables en : a) forme foudroyante : coliques violentes de congestion, congestion pulmonaire et hémorragie interne, syndrômes qui peuvent se trouver dans la seconde forme qualifiée de banale; b) dans cette dernière on observe en outre des troubles locomoteurs, surtout des membres postérieurs : boiteries intermittentes à chaud, vacillations et œdèmes fugitifs. Dans tous les cas on constate une hyperthermie (sauf s'il y a hémorragie interne) accompagnée de pâleur des muqueuses.

9° Les lésions occasionnées par *strongylus vulgaris*, outre celles corrélatives des signes précités sont, par ordre de fréquence et d'importance : a) les anévrysmes vermineux; b) les nodules intestinaux; c) les tubercules viscéraux.

10° En ce qui concerne la pathogénie des anévrysmes,

la question est loin d'être résolue, cependant nous penchons en faveur de la théorie émise par Sticker, d'après laquelle les phénomènes inflammatoires débuteraient dans la tunique moyenne. Les embolies et les toxines expliquent l'existence des autres lésions.

11° Le diagnostic doit être basé sur l'allure enzootique de l'affection, la présence des symptômes précités et les examens systématiques et minutieux des autopsies.

Le diagnostic microscopique ne peut hélas fournir ici des renseignements précis. Outre que les strongles larvaires ne pondent évidemment pas d'œufs, les différentes espèces de strongles adultes de l'intestin ont eux-mêmes des œufs que l'on ne peut que très difficilement différencier de ceux des innombrables cylicostomes dont la plupart sont peu pathogènes.

12° Nous sommes en présence d'une affection sournoise devant laquelle nous sommes dépourvus de moyens curatifs. Par contre, d'une part l'assainissement des prairies (drainage, chaux vive, sulfate de fer) et d'autre part l'administration systématique aux poulains depuis l'âge de trois semaines jusqu'au sevrage, d'essence de térébenthine nous a donné des résultats intéressants. C'est ainsi que tous les éleveurs ayant suivi nos conseils n'ont pas connu cette année les pertes graves de l'an passé.

13° Il y a dans cette affection, un gros danger pour l'élevage des équidés notamment du cheval de pur sang et ce n'est qu'en faisant l'éducation des propriétaires, effrayés de la sévérité des pertes éprouvées, que l'on arrivera à faire appliquer comme il convient les mesures mentionnées plus haut.

Vu le Doyen :

ROGER.

Vu : le Président :

TANON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S, CHARLÉTY

Bibliographie

- AELLIG. — Contribution à l'étude des affections vermineuses du cheval. *Schweizer archiv für Tierheilkunde*, 15 septembre 1924.
- BAILLET. — Réponse à M. Colin. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1868, page 166.
- BASSÈT et COQUOT. — La congestion intestinale du cheval n'est pas d'origine thrombo-embolique. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 15 juillet 1905.
- BASSET et COQUOT. — Sur la pathogénie de la congestion intestinale du cheval. *Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, 30 août 1905.
- BERGERON. — Anévrysmes vermineux de la grande mésentérique. *Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie*, juillet 1906.
- BLANCHARD. — Substances toxiques produites par des parasites animaux. *Archives de parasitologie*, tome X, p. 401.
- BOLLINGER. — Analyse des « coliques du cheval ». *Recueil de médecine vétérinaire*, 1871.
- BORTHWICK. — Verminous aneurism of the anterior mesenteric in a foal. *The veterinary journal*, 1896, pages 249 et 250.
- BOUCHET et CLAVEL. — Trombose de l'aorte. *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 30 janvier 1920.
- BOUCHET et CLAVEL. — Aortite de nature indéterminée. *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 30 décembre 1920.
- BOUCHET. — Anévrysmes vermineux des poulains. *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 30 mai 1921.

BOURDELLE. — Anatomie régionale des animaux domestiques. Le cheval. Baillière, édit., Paris.

BROCQ-ROUSSEU. — Recherches sur la solubilité du thymol et sa dose toxique pour le cheval. *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, février 1921.

BROCQ-ROUSSEU et CAUCHEMEZ. — Action du thymol sur les parasites intestinaux du cheval. *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, juin 1921.

CADIOT, LESBOUYRIES et RIES. — Traité de Médecine des animaux domestiques. Vigot, éditeur, Paris.

CALMETTE (A.) et BRETON. — *Recueil de médecine vétérinaire*, 15 avril 1905.

COCU et HUE. — Contribution à la pathologie des anévrysmes vermineux chez le cheval. Concours pour le prix Paugoué, 1894.

COCU. — Embolies intestinales consécutives à une thrombose vermineuse de l'artère mésentérique. *Recueil de médecine vétérinaire*, 30 septembre 1915.

COLIN (G.). — Mémoire sur le développement et les migrations des sclérostomes. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1864.

CONCHMAN. — Vers dans le rein d'un poulain. *The veterinarian*, 1857.

CONNOCHIE. — Parasitic embolism. *The veterinary journal*, 1902, pages 370-371.

DEGIVE. — Un cas d'hémorragie interne déterminé par les sclérostomes armés chez un poulain. *Annales de médecine vétérinaire*, 1881, page 484.

DENIZOT. — Péritonite septique d'origine vermineuse des poulains de pré. *Revue générale de médecine vétérinaire*.

DORN. — Le tartre stibié comme anthelminthique. *Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht*, 29 septembre 1908.

DURIEUX. — Perforation sans anévrysme, sans dilatation préalable de

- l'aorte postérieure par des sclérostomes armés, chez un poulain de neuf mois. *Annales de médecine vétérinaire*, 1885, pages 250-256.
- FALLY. — Nodules pulmonaires du cheval. *Annales de médecine vétérinaire*, 1902, pages 581-583.
- FISCHER. — Maladie intestinale particulière chez le cheval occasionnée par la présence d'un entozoaire. *Annales de Médecine vétérinaire*, 1865, page 187-193.
- GARDINAZZI. — L'anévrysme vermineux du cheval dans la genèse des coliques thrombo-emboliques. *La nuova veterinaria*, 15 janvier 1925.
- GLAGE. — Contribution à la connaissance de la sclérostomiose. *Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere*, 2 juin 1906.
- GRATIA. — Un cas de thrombose simultanée de l'aorte postérieure, etc... *Recueil de médecine vétérinaire*, février 1907.
- HALL, WILSON et WIGDOR. — Traitement anthelminthique de la strongylose intestinale équine. *American veterinary medical association*, octobre 1918.
- HALL et SCHILLINGER. — Différents essais sur l'action anthelminthique du tétrachlorure de carbone. *Journal of agricultural research*, 20 janvier 1923.
- HARRIS. — A case of worms in the arteries. *The veterinarian*, 1834, page 307.
- HEATLEY. — *Recueil de médecine vétérinaire*, 15 septembre 1910.
- HENRY. — Cours de parasitologie professé à l'Ecole d'Alfort.
- HERING. — Mémoire sur les anévrysmes vermineux internes dans le cheval. *Recueil de médecine vétérinaire*, 1830, page 433.
- HÜBER. — Traitement de l'anévrysme vermineux des poulains et des chevaux par un composé de cuivre. *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, janvier 1927.

- JAMMES et MARTIN. — Les conditions de développement en milieu artificiel de l'œuf de quelques nématodes parasites. *Bulletin de la Société de Biologie*, 1908.
- JAMMES et MARTIN. — Sur l'adaptation des nématodes à la température des hôtes. *Bulletin de l'Académie des Sciences*, 1910.
- KNOLL. — Présence et fréquence de l'anévrysme vermineux, son influence sur les coliques et le volvulus. *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, juillet 1908.
- LAGAILLARDE. — Contribution à l'étude des parasites intestinaux chez le cheval. *Revue vétérinaire*, août 1927.
- LENEVEU. — Etude clinique de la strongyloidose équine. *Revue générale de médecine vétérinaire*.
- LIÉNAUX. — La péribronchite noduleuse du cheval est d'origine vermineuse.
- LITTLE. — Two cases of thrombosis of the cœliac axis in foals due to the sclerostoma. *Veterinary record*, 1905; pages 203-204.
- LÜTJE. — Fonte purulente par des bactéries paratyphiques des anévrysmes vermineux du cheval. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, juin 1923.
- MAREK. — (Expériences de) rapportées par MAGNIN. *Recueil de médecine vétérinaire*, 30 juin 1906.
- MAROTEL. — Parasitologie vétérinaire. Baillière, éditeur, Paris.
- MATHER. — Vers dans les artères des poulains. *The veterinarian*, 1857.
- MERCER. — On entozoa or worm aneurism. *The veterinarian*, 1846, pages 33-37.
- MIECKLEY. — Sur les anévrysmes vermineux de l'artère mésentérique antérieure chez les poulains. *Archiv für Tierheilkunde*, 29 mai 1905.
- MÖLLER. — L'émétique comme anthelminthique. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, juillet 1908.

MORLOT et ZÜBER. — Neosalvarsan et filaria loa. *Recueil de Médecine vétérinaire*, février 1919.

NEVEU-LEMAIRE. — Infestation congénitale par les nématodes. *Académie de Médecine*, 31 mai 1921.

OLT. — Sur les migrations et l'action parasitaire du sclerostomum equinum. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 27 octobre 1900.

PAYNE. — Verminous aneurism in a five months old colt. *The veterinary journal*, 1906, page 703.

PETIT G. — Des anévrysmes vermineux. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 15 mai 1905.

— Anévrysme vermineux suppuré du cheval. *Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, 30 juillet 1907.

— Généralités sur l'anaphylaxie. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 15 septembre 1910.

— Sur la pathogénie des coliques chez le cheval. *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 1904, page 149.

RAILLIET. — Sur les migrations des sclérostomes du cheval. *Archives vétérinaires*, 1880.

RAILLIET et HENRY. — Sur les sclérostomes des équidés. *Société de Biologie*, février 1902.

RAILLIET. — L'emploi des médicaments dans le traitement des maladies causées par des nématodes. *Recueil de médecine vétérinaire*, 15 août 1914.

— Les strongles. *Recueil de médecine vétérinaire*, 1923, page 377.

RAMSON et HALL. — Maladies parasitaires dans les Etats du sud des Etats-Unis, leur relation avec l'élevage. *American veterinary medical association*, juillet 1920.

REISSENGER. — Le tartre stibié comme anthelminthique. *Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht*, août 1908.

- RICHET (CH.). — De l'anaphylaxie en général et de l'anaphylaxie par la mytilocongestine en particulier. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907, pages 497-524.
- Etudes sur la crépitine. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1909, pages 745-800.
- ROGER. — Les coliques du Cheval. Le François, éditeur, Paris.
- ROHLING. — *Mag. f. die Gesàm. Tierheilkunde*, 1849.
- ROUILLARD. — Les toxines vermineuses. *Presse Médicale*, 9 avril 1921.
- STICKER. — Contribution à l'étude des anévrysmes vermineux du cheval. *Annales de médecine vétérinaire*, 1902.
- TOWNSEND. — Rupture of anterior mesenteric artery due to the strongylus armatus. *Veterinary record*, 1910, pages 167-168.
- VARNELL. — Remarks on cases of parasitic disease in horses. *The veterinarian*, 1864, pages 201-206.
- WALLILLO. — Recherches sur le nombre de leucocytes éosinophiles, etc. *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, 4 février 1909.
- WEINBERG. — Action de l'extrait de sclérostomes sur le sang de cheval. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907, pages 545-548.
- Action de l'extrait de sclérostomes sur le sang de cheval. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907, pages 798-807.
- WEINBERG et LÉGER. — Action des substances toxiques du sclérostome sur l'organisme animal. Recherches expérimentales. Société de Biologie, 11 avril 1908.
- WEINBERG. — Les toxines vermineuses, premier congrès de pathologie comparée, 1912.
- ZWAENEPOEL. — Anévrysme vermineux et thromboses consécutives. *Annales de médecine vétérinaire*, janvier 1906.
-

Table des Matières

	Pages
AVANT-PROPOS	5
<i>Chapitre Premier.</i> — Définition	7
<i>Chapitre II.</i> — Etiologie	8
<i>Chapitre III.</i> — Symptomatologie	21
<i>Chapitre IV.</i> — Lésions	31
<i>Chapitre V.</i> — Pathogénie	42
<i>Chapitre VI.</i> — Diagnostic	53
<i>Chapitre VII.</i> — Pronostic	59
<i>Chapitre VIII.</i> — Traitement	61
<i>Chapitre IX.</i> — Observations	69
CONCLUSIONS	78
BIBLIOGRAPHIE	81
